

Aus dem Pathologischen Institut
der Johannes Gutenberg-Universität Mainz

Direktor: Professor Dr. med. H. Bredt

**CALCINOSE DES CAROTIS-SIPHONS IN IHRER
BEZIEHUNG ZU STRUKTURBESONDERHEITEN
DER ARTERIENWAND UND ZUR
ATHEROSKLEROSE**

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Würde eines Doktors
der Zahnheilkunde der Medizinischen Fakultät
der Johannes Gutenberg-Universität Mainz

vorgelegt von
Renate Willems
aus Trier

Mainz 1972

1973

Aus dem Pathologischen Institut der Johannes Gutenberg-Universität Mainz

Direktor: Professor Dr. med. H. Bredt

CALCINOSE DES CAROTIS-SIPHONS IN IHRER BEZIEHUNG
ZU STRUKTURBESONDERHEITEN DER ARTERIENWAND
UND ZUR ATHEROSKLEROSE

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Würde eines Doktors der Zahnheilkunde
der Medizinischen Fakultät der Johannes Gutenberg-Universität Mainz

vorgelegt von
RENATE WILLEMS
aus Trier

Mainz 1972



Fachbereichsdekan :

Professor Dr. med. R. Wolf

Referent :

Professor Dr. med. W.W. Meyer

Korreferent :

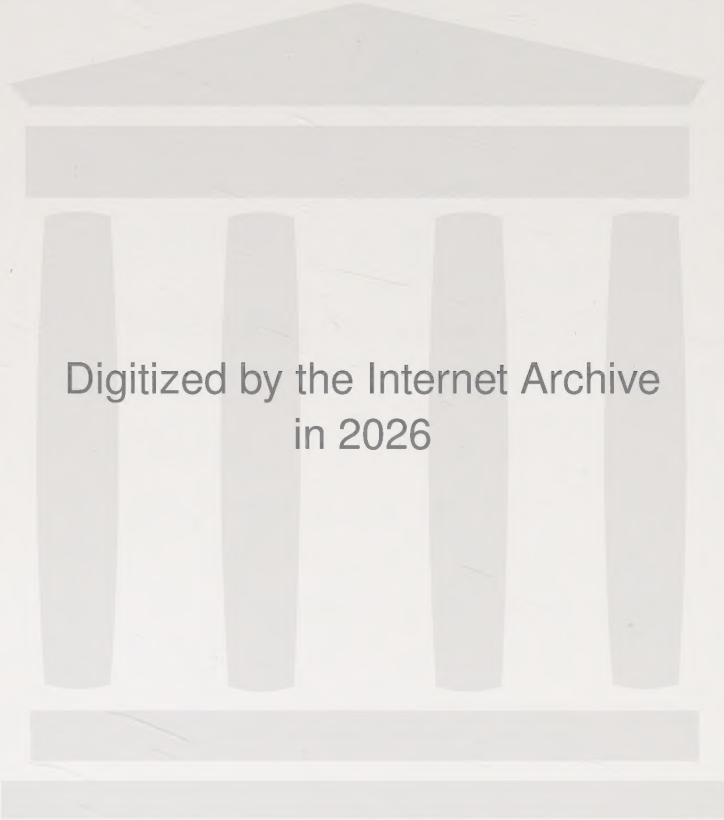
Professor Dr. med. H. Bredt

Tag der mündlichen Prüfung :

14. November 1973

7

Meinen Eltern gewidmet



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41554426_0020

Inhaltsverzeichnis:

	Seite
I. Einführung	7
II. Literaturübersicht	9
III. Anatomische Vorbemerkung	17
IV. Material und Methodik	24
V. Darstellung der Einzelfälle	30
a) Vorbemerkung	30
b) Übersicht über die untersuchten Fälle (Tabelle)	31
c) Ausführliche Darstellung von neun Einzelfällen	32
d) Darstellung der übrigen untersuchten Fälle nach Lebensdekaden	74
VI. Zusammenfassende Darstellung des makroskopischen Befundes	85
VII. Mikroskopischer Befund	95
VIII. Diskussion	101
IX. Zusammenfassung	104
X. Literaturverzeichnis	106

I. Einführung:

Kalkinkrustationen stellen die früheste und häufigste Veränderung menschlicher Arterien dar. In einigen Arterienprovinzen lassen sie sich häufig bereits bei Neugeborenen makroskopisch nachweisen und werden jenseits des 1. Lebensjahres nahezu bei allen Kindern festgestellt (5, 6, 8). Lokalisation und Form dieser Frühcalcinosen menschlicher Arterien werden durch haemodynamische Faktoren und Strukturbesonderheiten der jeweiligen Arterienstrecken bestimmt (15). Von Kalk werden früh und selektiv ganz bestimmte praeformierte Strukturelemente der Arterieninnenwand, vorwiegend der Gefäßinnenwand, inkrustiert. Bei Anwendung entsprechender Methoden der makroskopischen Kalkdarstellung ergibt sich daher die Möglichkeit, nicht nur die Kalkablagerungen selbst, sondern zugleich auch die Verteilung bzw. die Ausbreitung der betroffenen Strukturelemente, also ihre Topographie in der Arterienwand mehr oder weniger vollständig zu erfassen. So gelang es bereits, durch eine modifizierte von Kossa-Reaktion einige Strukturbesonderheiten der Becken- und Extremitätenarterien, sowie einiger anderer Arterien zu klären, die bis dahin unbekannt geblieben waren und die sowohl für die normale Funktion der Arterienwand als auch für die Entwicklung späterer krankhafter Veränderungen von Bedeutung erscheinen (5, 6, 9, 10).

In der vorliegenden Arbeit haben wir uns zunächst nur die Aufgabe gestellt, mit der gleichen Methode makroskopischer Kalkdarstellung die Verkalkungsmuster in den geschlängelt verlaufenden Partien der A. carotis interna, dem Carotis-Siphon, zu erfassen. Ausgehend von den Verkalkungsmustern, wie sie in den einzelnen Altersstufen regelmäßig festgestellt

werden konnten, haben wir dann versucht, den Strukturbesonderheiten einzelner Abschnitte des Carotis-Siphons nachzugehen, die der vorzugsweisen Lokalisation und Form der Kalkablagerungen zugrunde liegen könnten. Durch gleichzeitige makroskopische Darstellung von Kalk- und Lipoidablagerungen - einer Methode, die bislang bei der Untersuchung von pathologischen Arterienveränderungen nicht angewandt worden war - gelang es uns ferner, den ersten Einblick in die gegenseitigen räumlichen Beziehungen beider krankhafter Vorgänge zu bekommen, die auch für das bessere Verständnis ihrer pathogenetischen Beziehungen von Bedeutung erscheinen.

II. Literaturübersicht:

Kalkablagerungen erscheinen im Siphon der A. carotis interna recht früh und werden bei allen Kindern jenseits des ersten Lebensjahres nachweisbar (8). Über die weitere Entwicklung dieser Kalkinkrustationen und über die später erscheinenden Verkalkungsmuster liegen noch keine genaueren Angaben vor. Die früheren röntgen-anatomischen und histologischen Studien (8, 2, 12, 7, 17) vermitteln keinen lückenlosen Einblick in die Entwicklung der Calcinose im Erwachsenenalter und lassen keine Schlüsse über die gegenseitigen Beziehungen zwischen der früh beginnenden Calcinose und den später erscheinenden Lipoidablagerungen zu. Die Methode der makroskopischen Kalk-Darstellung wurde bisher nur bei der Untersuchung von Kalkinkrustationen im Kindesalter angewandt (6, 8).

OBERNDORFER (1931; 11) erörtere die Rolle einer engen topographischen Beziehung des Arterienrohres zu den benachbarten knöchernen Gewebsteilen - ebenso wie die Bedeutung einer strafferen Verankerung der Arterie schlechthin - als eines wesentlichen Lokalisationsfaktors der "Atherosklerose". Er fand, daß fester fixierte Gefäße eher von der Atherosklerose befallen werden, als frei bewegliche. So erkrankten z.B. die Arteria femoralis und tibialis sehr viel häufiger als die A. poplitea. Die Ursache für die geringe Anfälligkeit dieser Arterie sieht OBERNDORFER in der "passiven Gymnastik", der sie bei jeder Kniebeugung bzw. beim Gehen unterworfen wird. Fixierte Gefäßabschnitte stehen dagegen nur unter der Wirkung der in der Gefäßwand selbst stattfindenden Spannungsänderungen.

Darüber hinaus betonte OBERNDORFER, daß Gefäße, die

auf knöcherner Unterlage ruhen, ebenfalls zur "Verkalkung" neigen und erwähnt in diesem Zusammenhang die Veränderungen der Gefäßwand an der Hirnbasis. Er fand, daß Schädigungen hier zuerst an der "Knochenseite" auftreten. Besonders weist er auf die "atherosklerotischen" Veränderungen in dem im knöchernen Canalis caroticus verlaufenden Abschnitt der A. carotis interna hin. Er vertritt die Ansicht, daß die höhere Anfälligkeit der Arterie hier ihre Ursache habe in der harten Unterlage, auf der die Arterie ruht. Durch die knöcherne Unterlage sei das Gefäß in der Umgebung fixiert und stehe nur unter der Wirkung der "aktiven Gymnastik", während es der "passiven Gymnastik" entbehren müsse.

K. WOLKOFF (1933; 19) untersuchte an 98 Leichen im Alter von 2 - 81 Jahren die Entwicklung der "atherosklerotischen Prozesse in den Hirnarterien". Als eines ihrer Hauptergebnisse bezeichnet die Autorin ihre Feststellung, daß "die fibrösen atherosklerotischen Platten stets an den Stellen gefunden werden, an welchen im früheren Alter Lipoidflecke auftreten". Somit komme den Lipoiden die Hauptrolle in der Entwicklung der Atherosklerose zu. Dabei fanden sich drei Haupttypen von Veränderungen, die jedoch nur die verschiedenen Stadien ein und desselben Prozesses repräsentierten: "1. die reine Verfettung, 2. Verfettung mit einer bindegewebigen und elastischen Hyperplasie der Intima und 3. atherosklerotische Platten".

Mikroskopische Untersuchungen zeigten, daß die atherosklerotischen Veränderungen der A. carotis interna denjenigen der Gehirnarterien ähnlich sind. Ein Unterschied bestand nach Ansicht der Autorin nur in einigen, weniger bedeutenden "morphologischen Eigentümlichkeiten der atherosklerotischen Platten, wie z.B. den stark ausgeprägten Kalkablagerungen." Diese hatten

die Form von großen, "kompakten Herden und lagen in den tiefen Schichten der Intimaplatten".

Erst in DÖRFLERS (1935; 3) makroskopischen und histologischen Untersuchungen über die "Prädilektionsstellen der Arteriosklerose der A. carotis interna" findet sich der Versuch, **die einzelnen Teilerscheinungen der Arteriosklerose voneinander zu unterscheiden**. DÖRFLER erwähnt "Aufsplittungen der Membrana elastica interna, starke örtliche Verdickungen, Einlagerung von strukturlosen, mit Haematoxylin färbbaren Schollen in der Membrana elastica interna, sowie Zerreißen derselben". Er beobachtete Lipoideinlagerungen in "herdförmige Intimaverdickungen" und sah in ihnen eine Vorbedingung der sog. "Atheromatose".

Makroskopisch differenziert er zwischen herdförmigen Veränderungen und Verkalkung schlechthin. So stellte er fest, daß die im Carotiskanal des Felsenbeins verlaufende Arterienstrecke bevorzugt durch Kalkeinlagerungen verhärtet erschien, während er in dem "hirnwärts gerichteten, stark geschlängelten Abschnitt der Arterie" kaum Kalkeinlagerungen feststellen konnte. Hier beobachtete er im wesentlichen "herdförmige Intimaverdickungen". Dabei übersah er, daß den herdförmigen Veränderungen in diesem Bereich meist Kalkeinlagerungen vorausgehen.

In seinen pathogenetischen Ausführungen übernimmt DÖRFLER nur teilweise die These OBERNDORFERS (s. S. 9), nach der vorwiegend Gefäße, die auf knöcherner Unterlage ruhen, zur Atherosklerose neigen, wie z.B. die im knöchernen Kanal verlaufende Strecke der A. carotis interna. DÖRFLER weist darauf hin, daß dieser Abschnitt der Arterie

bevorzugt Kalkeinschlüsse enthielt, während er durch Atherosklerose "erheblich weniger gefährdet war als der gehirnwärts folgende". Hier zeigt sich, daß DÖRFLEDER die Entwicklung und die gegenseitige Beeinflussung der verschiedenen Teilerscheinungen der Arteriosklerose nicht erfaßt hat.

Der Autor kommt zu dem Schluß, daß vor allem im distalen krümmungsreichen Abschnitt der A. carotis interna verschiedene "Besonderheiten" vorliegen, von denen jede einzelne für sich schon ein Gefäß für die Arteriosklerose prädisponiere: Die Arterie ist hier mehrfach stark gekrümmt, sie ist besonders fest fixiert und ruht größtenteils auf harter Unterlage. Dies erkläre wohl die besondere Affinität der A. carotis interna zu "jenem krankhaften Abnützungsvorgang, den wir Arteriosklerose nennen".

DEI POLI und ZUCHA (1940; 2) untersuchten mittels Röntgenaufnahmen die Erscheinungsformen sklerotischer Arterienveränderungen. Aufgrund einer umfassenden vergleichenden anatomischen Untersuchung wichtigster Arterienprovinzen hoben sie das frühzeitige Befallensein der A. carotis, insbesondere des Sinus und Siphons, hervor. Hier fanden sie "vereinzelte Kalkplatten, atheromatöse Geschwüre und Verkalkung auf dem Boden von atheromatösen Geschwüren". Deshalb bezeichneten sie den Ursprung der A. carotis interna an der Gabelung der A. carotis communis und die 3. und 4. Krümmung als "Prädilektionsstellen ersten Ranges".

Dagegen erwiesen sich der Halsabschnitt und der Kanalabschnitt der A. carotis interna "von Arteriosklerose fast verschont". Somit widerlegten DEI POLI und ZUCHA die Angaben von DÖRFLEDER, nach dem die "Kalkablagerungen in dem vom

Canalis caroticus hinwärts gelegenen Abschnitt" eine geringere Rolle spielen als in dem Kanalstück selbst.

Feingewebliche Untersuchungen finden in dieser Arbeit kaum Erwähnung. Die Kalkablagerungen faßten DEI POLI und ZUCHA schlechthin als "Mediaverkalkung" auf.

Als maßgebliche Ursache für die bevorzugte Lokalisation der "Arteriosklerose" vermuteten DEI POLI und ZUCHA "mechanische Faktoren". Hierzu zählten sie vor allem "die feste Fixierung" der Arterie im Siphon-Abschnitt. Damit es an diesen Stellen "frühzeitig zur Abnutzung kommen kann, als deren Ausdruck wir die arteriosklerotischen Veränderungen ansehen", müsse jedoch "eine Überbelastung des Kreislaufs im ganzen hinzukommen".

W.W. MEYER und H. BECK (1955; 7) verfolgten die Ausbreitung arteriosklerotischer Veränderungen anhand von röntgenanatomischen und feingeweblichen Untersuchungen an 101 Fällen im Alter von 20 - 83 Jahren. Auch sie stellten mehrere Teilerscheinungen der Arteriosklerose fest, die hier "räumlich und zeitlich aufs engste miteinander verbunden sind". Hierzu zählten sie "diffuse Strukturveränderungen" und "herdförmige Veränderungen, wie Kalkablagerungen und Intimapolsterbildungen".

Mit diffusen Strukturveränderungen bezeichnen die Autoren die Verlängerung der Arterie mit zunehmendem Alter, die stärkere Ausprägung normaler Krümmungen, aneurysmaartige Ausweitungen, Wandverdickungen und fortschreitende Gewichtszunahme im Alter.

Kalkablagerungen konnten MEYER und BECK histologisch und röntgenologisch in allen Fällen nachweisen.

Dabei handelte es sich vorwiegend um Verkalkungen der inneren elastischen Membran, seltener um "primäre Mediaverkalkung".

Am stärksten ausgeprägt waren die Kalkablagerungen im distalen Abschnitt der Arterie, d.h. im weiteren Bereich der 3. und 4. Krümmung. Im späteren Alter stellte die Strecke zwischen dem Innenbogen der 4. und dem Außenbogen der 3. Krümmung eine bevorzugte Lokalisation dar. An dieser Stelle fanden MEYER und BECK auch häufig arteriosklerotische Polster. Als weitere Prädilektionsstellen der Verkalkung erwiesen sich der Scheitel der 3. Krümmung, die mediale Wand der 1. Krümmung und der innere und äußere Bogen der 2. Krümmung.

An den inneren Bögen aller Krümmungen beobachteten sie "elastica-reiche Wandverdickungen" und fetthaltige "fibröse Intimapolster", die in einem andeutungsweise "spiralenförmigen" Verlauf das Gefäß durchzogen und am inneren Bogen der 3. Krümmung durchschnittlich am stärksten ausgeprägt erschienen.

Fettablagerungen fanden MEYER und BECK an den inneren und manchmal auch äußeren Bögen der Krümmungen. Sie gingen den anderen Teilerscheinungen der Arteriosklerose zeitlich voraus, waren aber recht unterschiedlich ausgeprägt.

Bei der Entstehung von arteriosklerotischen Veränderungen ergaben sich keine sicheren Anhaltspunkte für eine ursächliche Bedeutung anliegender harter Gewebsteile. Im Gegensatz zu DÖRFLER (s.o.) führten MEYER und BECK die beobachteten Teilerscheinungen der Arteriosklerose in diesem Abschnitt vorwiegend auf besondere kreislaufmechanische Belastungen zurück.

K. C. SAMUEL (1956; 12) untersuchte an Gefrierschnitten von 82 Fällen im Alter von 45 - 82 Jahren die "Atherosklerose und den thrombotischen Verschluß der A. carotis". Er unterschied zwischen fettreichen, fibrosearmen atheromatösen Veränderungen und fibrosereichen, relativ fettarmen atherosklerotischen Veränderungen.

Leichte bis ausgeprägte atherosklerotische Läsionen fand er in 74 Fällen. In fünf Fällen war die Arterie thrombotisch verschlossen.

Kalkablagerungen beobachtete er in 45 von 82 Fällen. Sie erschienen am stärksten ausgeprägt in der Pars cavernosa (3. und 4. Krümmung) und im Carotis-Sinus. Genauere Angaben über deren Lokalisation machte SAMUEL nicht.

Atherosklerotische Veränderungen fanden sich am häufigsten an der lateralen Wand des Sinus der A. carotis und in der A. carotis interna an den Innenbögen der Krümmungen. Von diesen waren die 3. und 4. Krümmung (Pars cavernosa) in der Mehrzahl der Fälle "schwerwiegend" verändert. Seltener fanden sich Herde in der Pars petrosa und in der Pars cervicalis.

Anhand einer modifizierten von Kossa-Reaktion auf Kalzium wiesen W. W. MEYER und J. LIND (1972; 8) Kalkablagerungen in der A. carotis interna bei allen untersuchten Kindern im Alter von 1 - 16 Jahren makroskopisch nach.

Zunächst erschienen die Kalkablagerungen in dem distalen, unmittelbar über dem Dura-Durchtritt liegenden Segment. Hier wurde vorzugsweise die Wandpartie über dem Abgang der A. ophthalmica befallen. In elf Fällen waren Kalk-

ablagerungen auch im Abgang der A.ophthalmica selbst und proximal davon sichtbar.

Zunächst traten verstreut liegende, punktförmige, schwarze Inkrustationen auf. Diese nahmen schon in den ersten Lebensjahren an Ausdehnung und Dichte zu und erstreckten sich nicht selten bandförmig über die gesamte Arteriencircumferenz. Durch Zusammenfluß dieser kleineren Inkrustationen entstanden größere Kalkplatten.

Mikroskopisch stellten die Kalkherde Inkrustationen der inneren elastischen Membran und der anliegenden Media - Schichten dar.

III. Anatomische Vorbemerkung¹⁾

Der von uns für die Untersuchung der Calcinose und Lipoidose entnommene Gefäßteil der A. carotis interna umfaßt drei Hauptabschnitte (s. Abb. 1): 1. den distalen Halsabschnitt, d.h. die Strecke zwischen der Abtrennungsstelle und dem Eintritt in den Canalis caroticus der Schädelbasis,

2. den Kanalabschnitt, 3. den Sinus cavernosus-Abschnitt:

1. Im Halsabschnitt verläuft das Gefäß im allgemeinen gerade gegen die Schädelbasis zu (s. Abb. 3, unteres Bild).

In einigen Fällen zeigte die Arterie kurz vor dem Eintritt eine leichte Schlingelung nach vorne.

2. Mit dem Eintreten der Arterie in den knöchernen Canalis caroticus beginnt der intrakranielle Abschnitt (s. Abb. 3, unteres Bild: die obere knöcherne Wand - im Bild schraffiert - ist entfernt worden.). Nach annähernd vertikalem Verlauf über eine Strecke von etwa 1 - 1,5 cm bildet die Arterie in der Felsenbein-Pyramide einen Bogen (1. Krümmung) nach antero-medial und setzt sich weiter horizontal nach medial und nach vorne fort. Umgeben von einem venösen Plexus und einer Duralscheide, durchläuft sie den Canalis caroticus bis zum Foramen caroticum internum, wo sie eine Biegung (2. Krümmung) nach oben erfährt und die knöcherne Umgebung der Schädelbasis verläßt (s. Abb. 3,

1) Die Beschreibung des Arterienverlaufs erfolgt nach Darstellung in den Lehrbüchern von Waldeyer (1969), Benninghoff (1952) und Sobotta-Becher (1964).

oberes Bild). Während ihres Verlaufes entlang dem Keilbeinkörper in vertikaler Richtung nach oben tritt die Arterie in den Sinus cavernosus ein. Hierbei liegt nur die mediale Gefäßhälfte der knöchernen Wand an (s. Abb. 3, oberes Bild).

3. Unterhalb des Processus clinoideus posterior der hinteren Sattellehne wendet sie sich in einem weiteren Bogen (3. Krümmung) nach vorne (s. Abb. 2, oberes Bild). In ihrem Verlauf lateral von der Hypophyse kann sie entweder horizontal liegen oder leicht nach oben bzw. unten geneigt sein. Hier ziehen in variabler Weise die Fasern der Nervi oculomotorius, trochlearis und abducens straff über die laterale Gefäßwand hinweg. Die mediale Gefäßhälfte liegt mit ihrer unteren Wand in der flachen knöchernen Mulde des Sulcus caroticus; die obere Wand ist durch die venösen Geflechte des Sinus cavernosus von der Hypophyse getrennt. Zwischen Processus clinoideus anterior und medius biegt die Arterie in einer 4. Krümmung, wobei sie einen Winkel von nahezu 180° beschreibt, in die entgegengesetzte Verlaufsrichtung um (Abb. 2, oberes Bild). Dabei wendet sie sich im Scheitelpunkt der 4. Krümmung um den Processus clinoideus anterior herum (Abb. 2, unteres Bild). Hierbei lehnt sich die laterale Gefäßhälfte in Höhe des Scheitels eng an diesen knöchernen Vorsprung an. Die mediale Wand ist in Höhe der 4. Krümmung in ihrer gesamten Ausdehnung unmittelbar der knöchernen Wand des Sulcus caroticus ossis sphenoidalis benachbart. Vom hirnwärts verlaufenden Schenkel der 4. Krümmung zweigt unmittelbar distal vom Krümmungsscheitel in Höhe des Duradurchtrittes die A. ophthalmica ab (s. Abb. 2, oberes Bild).

Die Äste der A. carotis interna:

Während des Verlaufs im Canalis caroticus und im Sinus cavernosus entspringen von der A. carotis interna in variabler

Weise kleine inkonstante Arterien: Der Ramus caroticotympanicus und die A. canalis pterygoidei im Canalis caroticus und die Aa. hypophyseos inferiores im konvexen Bogen der 3. Krümmung.

Nach Abgabe des kleineren Ramus hypophysialis teilt sich die A. carotis interna auf in ihre Endäste A. cerebri anterior, A. communicans posterior, und A. cerebri media.

Definition der Bezeichnung "Carotis-Siphon":

Als "Carotis-Siphon" wird in der Pariser Anatomischen Nomenklatur die Arterienstrecke der 3. und 4. Krümmung bezeichnet. Im Schrifttum jedoch wird unter "Carotis-Siphon" der gesamte geschlängelte, in der Schädelbasis verlaufende Abschnitt der A. carotis interna verstanden. Auch in den folgenden Ausführungen bezeichnen wir mit "Carotis-Siphon" den gesamten, von uns untersuchten Abschnitt der A. carotis interna von ihrem Eintritt in die knöcherne Schädelbasis (proximaler Schenkel der 1. Krümmung) bis zu ihrem Dura-Durchtritt (distaler Schenkel der 4. Krümmung).

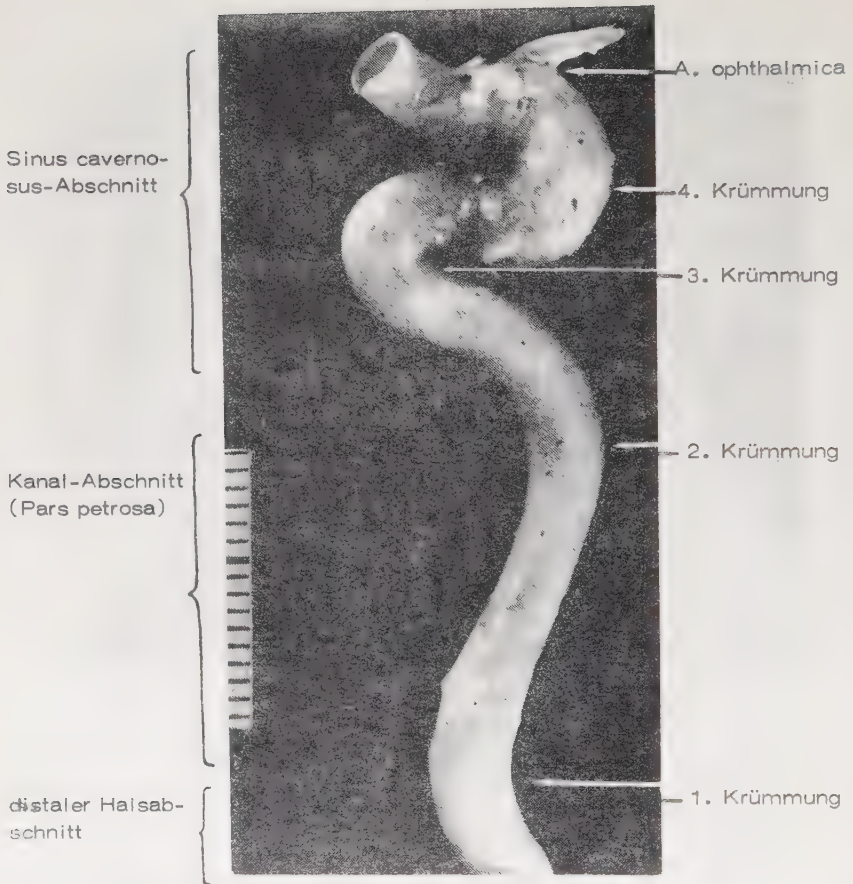


Abb. 1:

Aufnahme eines aus der Schädelbasis herauspräparierten rechten Carotis-Siphons (dreifach vergrößert) eines zehnjährigen Jungen (Sekt.-Nr. : 5/72). Der Dura-Mantel des gesamten Siphons ist abpräpariert worden.

In Höhe des Eintritts in den Canalis caroticus geht der distale Halsabschnitt in die 1. Krümmung über. Die Pars petrosa (Kanalabschnitt) erstreckt sich bis in Höhe der 2. Krümmung. Hier verläßt die Arterie den Canalis caroticus durch das Foramen caroticum internum und tritt in den Sinus cavernosus ein. Im Sinus cavernosus-Abschnitt bildet sie die 3. und 4. Krümmung. Der Abgang der A. ophthalmica und der Durchtritt finden sich im distalen Schenkel der 4. Krümmung. Etwa 8 mm distal vom Abgang der A. ophthalmica wurde die Arterie durchtrennt.

Millimeter-Maßstab links.

Dura mater
A. ophthalmica | Proc. clinoid. medius

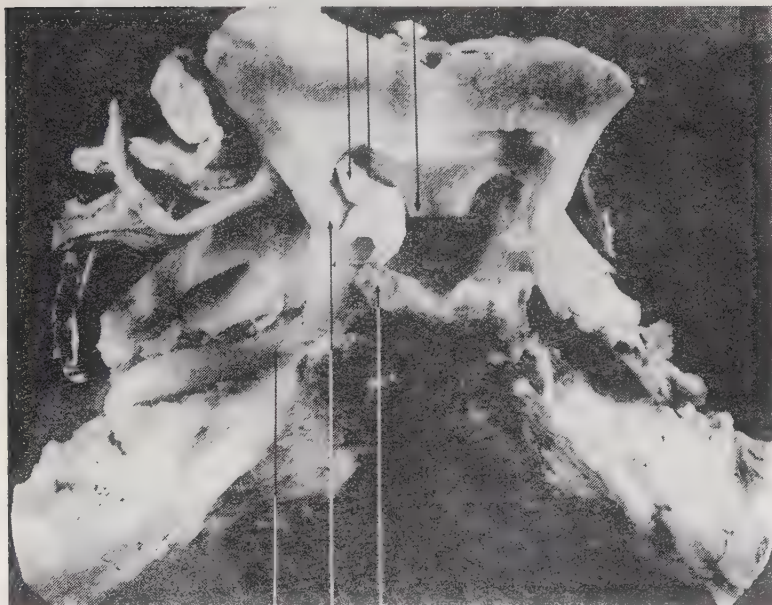


Abb. 2.
oberes Bild

For. carot-
ticum int.

Proc. clinoides

ant. post.

3. Krümmung

Proc. clinoides
anterior



Abb. 2. unteres Bild

Abb. 2:

Aufnahmen vom Verlauf des linken Carotis-Siphons (der rechte Siphon ist vor den Photo-Aufnahmen herauspräpariert worden) in der knöchernen Schädelbasis eines 24-jährigen Unfalltoten (S.-Nr.: 58/72):

Abb. 2, oberes Bild:

Die Aufnahme zeigt die mittlere Schädelbasisgrube, die mit Felsenbeinpyramide, Fossa hypophysialis und einem Teil des Keilbeins zur Freipräparation der Arterie entnommen wurde.

Das knöcherne "Dach" des Canalis caroticus und die Dura mater wurden abpräpariert. Dadurch konnten die 1. Krümmung, die Pars petrosa und die 2. Krümmung dargestellt werden. Der Austritt aus dem Canalis caroticus (Foramen caroticum internum) ist angezeigt. Das Ganglion trigeminale, die Nervi abducens, oculomotorius und trochlearis sind nach anterior geklappt. Die Processi clinoides anterior, medius und posterior sind hier sehr stark ausgeprägt. In Höhe des Ophthalmica-Abganges ist an einer schmalen Dura-Manschette die Durchtrittsstelle durch die Dura dargestellt.

Die Geflechte des Sinus cavernosus, die Nn. optici und die Hypophyse sind zugunsten der Übersichtlichkeit entfernt worden.

Abb. 2, unteres Bild:

Die Nahaufnahme zeigt die laterale Gefäßhälfte der 3. und 4. Krümmung des Carotis-Siphons. Der Processus clinoides anterior ist durch einen schmalen Knochenspan direkt mit dem Processus clinoides posterior verbunden.

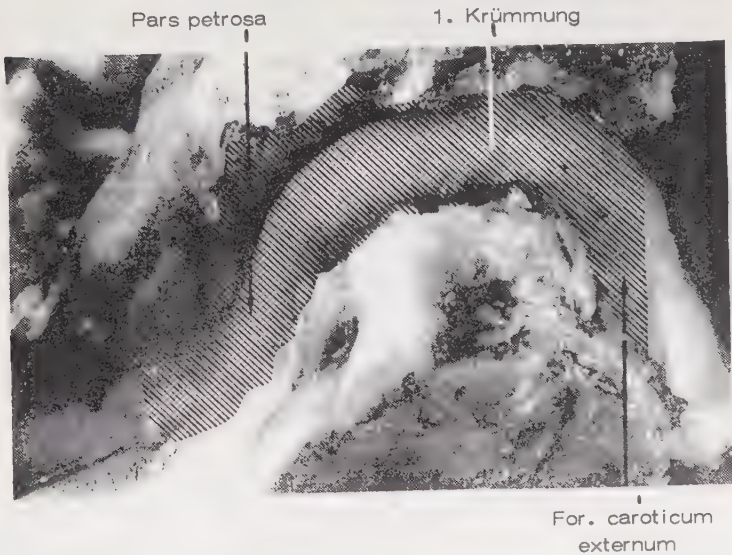
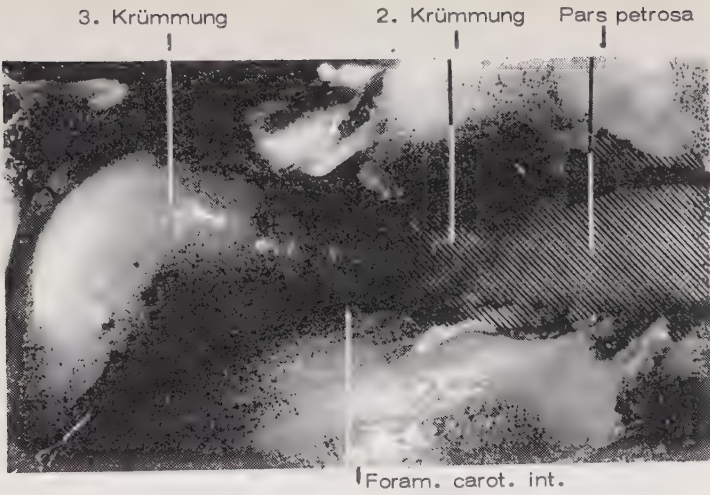


Abb. 3, oberes Bild:

Die Nahaufnahme zeigt die obere craniale Gefäßhälfte der Pars petrosa, den Innenbogen der 2. Krümmung und die laterale Gefäßhälfte der 3. Krümmung. Der schraffierte Bereich stellt die Ausdehnung des abpräparierten "Daches" des Canalis caroticus dar.

Abb. 3, unteres Bild:

Die Nahaufnahme zeigt den Eintritt der Arterie in den Canalis caroticus und die 1. Krümmung. Die Schraffierungen deuten auch hier die abgesprengte Knochenlamelle des Canalis caroticus an.

IV. Material und Methodik:

Für die vorliegende Arbeit wurde der Carotis-Siphon von 24 Verstorbenen im Alter von 6 bis 55 Jahren (20 Männer und 4 Frauen) untersucht. Bezogen auf die verschiedenen Lebensdekaden ergab sich folgende Einteilung:

1. Lebensdekade	(1 - 9 Jahre)	2 Fälle
2. Lebensdekade	(10-19 Jahre)	7 Fälle
3. Lebensdekade	(20-29 Jahre)	6 Fälle
4. Lebensdekade	(30-39 Jahre)	3 Fälle
5. Lebensdekade	(40-49 Jahre)	3 Fälle
6. Lebensdekade	(50-55 Jahre)	3 Fälle

In allen Fällen wurde Die A. carotis proximal ca. 2 cm vor ihrem Eintritt in den Canalis caroticus und distal nach ihrer Aufteilung in die A. cerebri media und anterior abgetrennt und mit- samt dem Keilbeinkörper und den beiden Felsenbeinpyramiden aus der Schädelbasis entnommen. Vor Beginn der Freilegung wurden die rechte und linke A. carotis mit aqua dest. durchspült, um Blutgerinnsel zu entfernen und Blutimbibition während der Präparation zu vermeiden.

Das Gefäß der e i n e n Seite beließen wir zunächst im Felsenbein, um es über einen Zeitraum von 24 Stunden unter dem Druck einer 10%igen Formalinlösung zu fixieren und somit die Form und das Kaliber der Arterie in situ zu erhalten. Dazu verschlossen wir das kraniale Ende ca. 1 - 2 mm distal vom Abgang der A. ophthalmica und die A. ophthalmica selbst mit einem mehrfach verknöteten Bindfaden und führten in das distale Ende der Arterie eine Kanüle ein. Diese Kanüle stand über einen Schlauch in Verbindung mit einem etwa 60 cm höher stehenden Steiggefäß, das mit 10%iger Formalinlösung gefüllt war. Diese Höhe entspricht einem Druck von etwa 45 mm Hg. Er

erwies sich als ausreichend, um eine Entfaltung der Arterien zu erzielen. Die kleinen Seitenäste konnten wegen Präparations-schwierigkeiten nicht unterbunden werden, und so mußte der dadurch entstandene Flüssigkeitsverlust durch mehrmaliges Nachfüllen ausgeglichen werden.

Die A. carotis interna der anderen Seite - in den meisten Fällen der rechten Seite - haben wir sogleich aus der Felsenbeinpyramide herauspräpariert: Zur Freilegung des Siphons wurde die Dura entlang dem Margo superior von lateral nach medial durchtrennt und von der Facies anterior der Pyramide abgetragen. Danach wurde der N. oculomotorius durchtrennt, der zwischen 3. und 4. Krümmung straff über die Arterie zieht. Auf diese Weise gelang es, den Austritt der Arterie aus dem Foramen caroticum internum und die 3. Krümmung in Höhe des Processus clinoideus posterior darzustellen. Um bei der Freilegung der 4. Krümmung den Abgang der A. ophthalmica nicht zu verletzen, wurde der N. opticus vorsichtig entfernt und die Dura in einem Abstand von ca. 1 - 2 mm um die A. ophthalmica und A. carotis interna herum durchschnitten. Nach dem Loslösen der venösen Trabekel des Sinus cavernosus von der Adventitia der A. carotis interna lag die gesamte Partie der 3. und 4. Krümmung frei. Zur Präparation des Kanalabschnittes wurde mit einer Seitenschneiderschere aus dem zahntechnischen Instrumentarium der Canalis caroticus in Höhe des Sulcus nervi petrosi majoris und der Fissura sphenopetrosa eröffnet und die Arterie aus der sie umgebenden Duralscheide herauspräpariert.

Anschließend durchspülten wir das entnommene Gefäß mehrere Male mit destilliertem Wasser und beließen es, wenn es vorher in Formalin fixiert worden war, ca. 36 Stunden lang in Aqua dest.

Das nicht fixierte Gefäß wurde sogleich einer abgewandelten

von Kossa-Methode zum Kalknachweis zugeführt. Dazu ließen wir das Präparat über Nacht in 1%iger Silbernitratlösung in der Dunkelheit stehen. Am folgenden Tag erfolgte die Belichtung in zerstreutem Tageslicht oder bei gewöhnlicher künstlicher Zimmerbeleuchtung. Die nach von Kossa-Reaktion schwarz gefärbten Kalkablagerungen an den Innenwänden schimmerten in einigen Fällen nach außen hin durch und waren bereits nach 15 - 20 Minuten sichtbar.

Danach wurden die Arterien in der Längsrichtung in zwei symmetrische Gefäßhälften halbiert. Dazu wurde mit der Knopfschere zunächst ein Schnitt entlang dem Scheitel des Außenbogens der 1. Krümmung, dem Innenbogen der 2. Krümmung, dem Außenbogen der 3. Krümmung und dem Innenbogen der 4. Krümmung gelegt. Ein zweiter Schnitt durch den Innenbogen der 1. Krümmung, den Scheitel (Außenbogen) der 2. Krümmung, den Innenbogen der 3. und Außenbogen der 4. Krümmung bewirkte die Aufteilung des Carotis-Siphons in zwei symmetrische Gefäßhälften.

Hierdurch entstanden im Bereich der 3. und 4. Krümmung eine der Medianebene zugewandte Hälfte, die wir die "mediale Gefäßhälfte" nannten, und eine der Medianebene abgewandte Hälfte, die wir die "laterale Gefäßhälfte" nannten. Im Bereich der 1. Krümmung, der Pars petrosa und des proximalen Schenkels der 2. Krümmung verlief die Längsachse der Arterie nicht wie im Bereich der 3. und 4. Krümmung parallel zur Sagittalen, sondern traf entsprechend der Lage der Felsenbeinpyramide in einem mehr oder weniger spitzen Winkel auf die Sagittale auf. Deshalb entsprach in diesem Bereich die Bezeichnung "laterale" Gefäßhälfte derjenigen Gefäßhälfte, die bei aufrechters Körper- und gerader Kopfhaltung nicht nur nach late-

ral, sondern auch nach vorne gewandt ist. Die Bezeichnung "mediale" Gefäßhälfte bezieht sich auf den posterioren Gefäßteil. Der Einfachheit halber bedienen wir uns dennoch der Bezeichnungen "mediale" und "laterale" Gefäßhälfte nicht nur für die Arterienhälften der 3. und 4. Krümmungen der A. carotis interna, sondern für die Gefäßhälften des gesamten untersuchten Arterienabschnittes.

Nach der Zerlegung des Gefäßrohres in die beschriebenen Hälften erfolgte eine zusätzliche Belichtung. Dabei wurden die Kalkablagerungen an den Innenwänden in der für die von Kossa-Reaktion typischen schwarzen Färbung in ihrer gesamten Ausdehnung sichtbar. Nach der Belichtung wurden die Gefäßhälften in destilliertem Wasser gespült und makroskopisch die Ausdehnung und die Lokalisation von Calcinosen sowie von weiteren etwaigen Veränderungen untersucht. Die Befunde wurden auf Arbeitsvordrucken registriert, die den gekrümmten Verlauf der Gefäßhälften schematisch wiedergaben (siehe "Arbeitsvordruck zur Registrierung der Befunde," S. 29).

Daraufhin wurden die Innenwände der Arterien photographiert, wobei sowohl Übersichts- als auch Nahaufnahmen erfolgten.

Über einen Zeitraum von 24 bis 48 Stunden beließen wir dann die Gefäßhälften in einer 0,1%igen Fettrot 7 B-Lösung. Dadurch ließen sich auch beginnende Fettablagerungen, die als intensiv rot angefärbte Fleckchen und Streifen erkennbar wurden, prägnant makroskopisch darstellen. Die kombinierte Darstellung von Fett (rot) und Kalk (schwarz) ließ das enge Nebeneinander der beiden Veränderungen deutlich werden.

Auch die Befunde über die Lokalisation der Fetteinlagerungen wurden in den Vordrucken registriert.

Die mikroskopischen Untersuchungen führten wir an GEFRIERSCHNITTEN von Quer- und Längsschnitten aus, die am KRYOSTAT angefertigt wurden. Das elastische Gewebe wurde mit ALDEHYD-FUCHSIN nach GOMORI und mit RESORCIN-FUCHSIN nach WEIGERT dargestellt. Für die Kernfärbung verwandten wir das HAEMOTOXYLIN nach HARRIS. Die ELASTICA-Färbung wurde auch mit van GIESON-Färbung kombiniert. Auch nach einer vorausgegangenen makroskopischen Fettdarstellung wurden die Fettsubstanzen in den mikroskopischen Schnitten erneut mit FETTRÖT 7 B gefärbt.

Für die Auswahl des Materials war lediglich das Alter der Verstorbenen entscheidend. Diabetes-mellitus-Fälle, sowie Fälle mit verschließenden Thrombosen der Hirnarterien sind in dem untersuchten Material nicht enthalten. Als Grundleiden wurden in den untersuchten Fällen angegeben:

Unfälle	(11 Fälle),	
maligne Tumoren	(6 Fälle),	
Lebercirrhose	(2 Fälle),	
Coronarsklerose	(1 Fall)	u.a.m.

Arbeitsvordruck zur Registrierung der Befunde:

S. - Nr. : _____

ALTER : _____

V. Darstellung der Einzelfälle:

a) Vorbemerkung:

Die Untersuchungen an 24 Carotiden ergaben eine mit höher werdendem Alter zunehmende Calcinose (s. Tabelle: "Übersicht über die untersuchten Fälle", S. 31). Daher erschien es uns zweckmäßig, die untersuchten Fälle entsprechend der Intensität der Calcinose graduell abzustufen.

Bei Gefäßen mit einigen wenigen, meist nur punktförmigen Kalkinkrustationen wählten wir die Bezeichnung "Calcinose ersten Grades". Von den 24 Carotiden gehörten 8 Fälle mit einem Durchschnittsalter von 14 Jahren zu dieser Gruppe. Fanden sich ausgedehnte Kalkablagerungen und konfluierende herdförmige Kalkinkrustationen, so stufen wir die Arterie in die Gruppe der "Calcinose zweiten Grades" ein. Hierzu zählten wir 10 Fälle mit einem Durchschnittsalter von 28 Jahren.

Mit dem Begriff "Calcinose dritten Grades" kennzeichneten wir die ausgedehnte Verkalkung großflächiger Wandpartien. Zu dieser Gruppe gehörten 6 Fälle mit einem Durchschnittsalter von 45 Jahren.

Im folgenden werden neun Einzelfälle (drei eines jeden Calcinose-Grades) ausführlich beschrieben.

V. b) Übersicht über die untersuchten Fälle:

Tabelle:

SEKTIONS-NR.	ALTER	CALCINOSE- GRAD	LIPOIDOSE	
			beginnende	starke
130/72	6	1	X	
984/71	8	1	nicht gefärbt	
5/72	10	2	ohne Befund	
308/72	10	1	ohne Befund	
66/72	11	1	ohne Befund	
990/71	15	1	nicht gefärbt	
43/72	17	2	X	
936/71	18	2	ohne Befund	
314/72	19	1	nicht gefärbt	
1059/71	20	1	nicht gefärbt	
1145/71	20	1	X	
1140/71	23	2	X	
278/72	23	2	nicht gefärbt	
58/72	24	2	X	
967/71	27	2		X
1148/71	36	3	nicht gefärbt	
1105/71	36	3		X
310/72	36	2	X	
1087/71	44	3		X
1126/71	45	2		X
285/72	46	3		X
257/72	50	3		X
1046/71	54	2		X
1031/71	55	3	nichtgefärbt	

V. c) Ausführliche Darstellung von neun Einzelfällen

CALCINOSEN ERSTEN GRADES:

130/72: 6 Jahre, männl., Verkehrsunfall, Tod 4 Stunden nach Unfall.

Beschreibung der Innenwände der medialen und lateralen Gefäßhälften des rechten Carotis-Siphons nach makroskopischer Kalk- und Fettdarstellung:

Gegenüber dem Abgang der A. ophthalmica (Abb. 4, a) erkennt man an der medialen Gefäßhälfte im distalen Schenkel der 4. Krümmung einige stecknadelkopfgroße ovale Kalkinkrustationen.

Im proximalen Schenkel der 4. Krümmung (Abb. 4, links, b), ebenfalls an der medialen Gefäßhälfte, und in Höhe des Außenbogens finden sich weitere Kalkinkrustationen entlang einem kalkfreien, quer zur Gefäßachse orientierten Streifen. Dieser ist nach proximal zu durch eine kalkband-ähnliche Inkrustation scharf abgesetzt. Etwa 1 - 2 mm distal und proximal von diesen Kalkinkrustationen sind weitere vereinzelte, rundliche Kalkablagerungen zu sehen.

Der distale Schenkel der 3. Krümmung schließt in der medialen Gefäßhälfte (Abb. 4, links, c) eine intensiv schwarz gefärbte, fast kreisrunde Kalkablagerung ein, deren Durchmesser etwa 0,8 - 1 mm beträgt. Distal und lateral von ihr erkennt man in einem Abstand von ca. 1 - 2 mm vereinzelte weitere winzige punktförmige Kalkkörner.

Im proximalen Schenkel der 3. Krümmung (Abb. 4, links, d) sind Kalkinkrustationen nahe dem inneren Bogen lokalisiert und erscheinen in Form von drei bis vier dünnen, fadenartigen, etwa 0,5 - 2 mm langen, längsorientierten Streifen.

Die 2. Krümmung erscheint kalkfrei (2. und 1. Krüm-

mung sind nicht abgebildet). In der 1. Krümmung finden sich in der lateralen Gefäßhälfte winzige polygonale, unscharf konturierte Kalkablagerungen. Sie liegen in einem ca. 1 x 2 mm großen Bezirk in Höhe des Krümmungsscheitels.

An den inneren Bögen aller 4 Krümmungen erscheint die Intima stärker entwickelt und bewirkt hier eine geringfügige Verdickung der Wand sowie eine Abglättung des inneren Arterien-Reliefs. Im Innenbogen der 3. Krümmung dehnt sich die Intimaverdickung auf der medialen Gefäßhälfte nach distal zu in Richtung des Innenbogens der 4. Krümmung aus (Abb. 4, links, ●, abgeglättetes Relief und verdickter Wandquerschnitt).

Die Fettfärbung läßt in den inneren Bögen aller vier Krümmungen leichte, beginnende Fettinfiltrationen erkennen.

A. ophthalmica



Abb. 4:

Innenwände der 3. und 4. Krümmung des längshalbierten rechten Carotis-Sinophons eines 6-jährigen Jungen. Makroskopische Darstellung von Kalk nach der abgewandelten von Kossa-Methode. Kalk schwarz. Calcinose ersten Grades.

Die Kalkablagerungen sind vorwiegend in der medialen Gefäßhälfte (links) lokalisiert.

Gegenüber dem Abgang der A. ophthalmica ovale Kalkinkrustationen (a). Bei (b) Kalkablagerungen entlang einem kalkfreien, quer zur Gefäßachse orientierten Streifen. Intensiv schwarz gefärbter, kreisrunder Kalkfleck (c) im Außenbogen der 3. Krümmung. Fadenartiger, längsorientierter Kalkstreifen (d) vor dem Innenbogen der 3. Krümmung.

Die Intimaverdickungen der Innenwände in den Innenbögen sind gestrichelt umrahmt. Das Intimapolster im Innenbogen der 3. Krümmung (e) verbreitert sich nach distal zu. Der Wandquerschnitt ist hier verdickt und das Innenrelief erscheint abgeglättet.

Leichte Fettinfiltrationen sind durch schraffierte Bereiche angezeigt, sie finden sich in den bindegewebig verdickten Innenbögen. Millimeter-Maßstab am oberen Bildrand.

66/72: 11 Jahre, weibl., Narkosezwischenfall bei Tonsillektomie, Tod sechs Tage nach Operation.
Beschreibung der Innenwände der medialen und lateralen Gefäßhälften des linken Carotis-Siphons nach Formalinfixation und makroskopischer Kalk- und Fettdarstellung:

Die Kalkinkrustationen sind ganz vorwiegend in der 4. Krümmung und deren weiteren Bereich erkennbar.

Gegenüber dem Abgang der A. ophthalmica sind in der lateralen Gefäßhälfte Kalkinkrustationen lokalisiert, die annähernd circular angeordnet sind und einen großen Teil der Circumferenz ergreifen. Sie sind an einer Stelle durch verdickte Intima überlagert, die hier ein rundliches, 1 mm grosses, vorstehendes Polster bildet (Abb. 5, a).

Eine gröbere Kalkinkrustation findet sich im proximalen Teil der inneren Kurvatur der 4. Krümmung in der lateralen Gefäßhälfte (Abb. 5, b). Sie besteht aus kleineren punktförmigen Kalkablagerungen, und größeren konfluierenden Kalkinkrustationen, die vor dem Scheitel der 4. Krümmung scharf abbrechen. Die kalkinkrustierte Partie erstreckt sich in schräger Verlaufsrichtung über den Grenzbereich zwischen 3. und 4. Krümmung.

In Höhe des Krümmungsscheitels der 4. Krümmung sind in beiden Gefäßhälften jeweils kleinere Kalkherde anzutreffen (Abb. 5, c). Sie sind aus winzigen Kalkkörnchen zusammengesetzt und weisen einen Durchmesser von ca. 0,5 - 1 mm auf.

Der Außenbogen der 4. Krümmung ist makroskopisch frei von Kalkeinlagerungen.

Die Wandflächen im Bereich der 2. und 1. Krümmung

erscheinen ebenfalls makroskopisch kalkfrei.

Eine bindegewebige Intimaverdickung tritt an der medialen Gefäßhälfte im Innenbogen der 2. Krümmung zu tage (Abb. 5, d). Von dieser Intimaverdickung erstreckt sich ein strangförmiger, ca. 1 - 1,5 mm breiter "Ausläufer" zum Innenbogen der 3. Krümmung. Hier erkennt man ein weiteres bindegewebiges Intimapolster (Abb. 5, e), das sich an der lateralen Gefäßhälfte (links) als eine strangförmige, hervorstehende Verdickung nach distal zu fortsetzt und den inneren Bogen der 4. Krümmung erreicht. Sie verläuft unmittelbar distal von der oben beschriebenen größeren Kalkinkrustation (Abb. 5, b) und zeigt die gleiche schräge Verlaufsrichtung.

Ein bindegewebiges Intimapolster ist ferner an der medialen Gefäßhälfte (Abb. 5, f) am Innenbogen der 4. Krümmung zu sehen. Es weist auf der Höhe der Krümmung seine größte Breite auf und verschmälert sich nach distal zu.

Die bindegewebigen Verdickungen, die an der Gefäßinnenwand zu sehen sind, verlaufen somit in spiralförmiger Anordnung von Innenbogen zu Innenbogen und finden dabei im distalen Schenkel der 3. Krümmung ihre stärkste Entwicklung.

Alle Wandpartien erwiesen sich nach makroskopischer Fettfärbung als fettfrei.

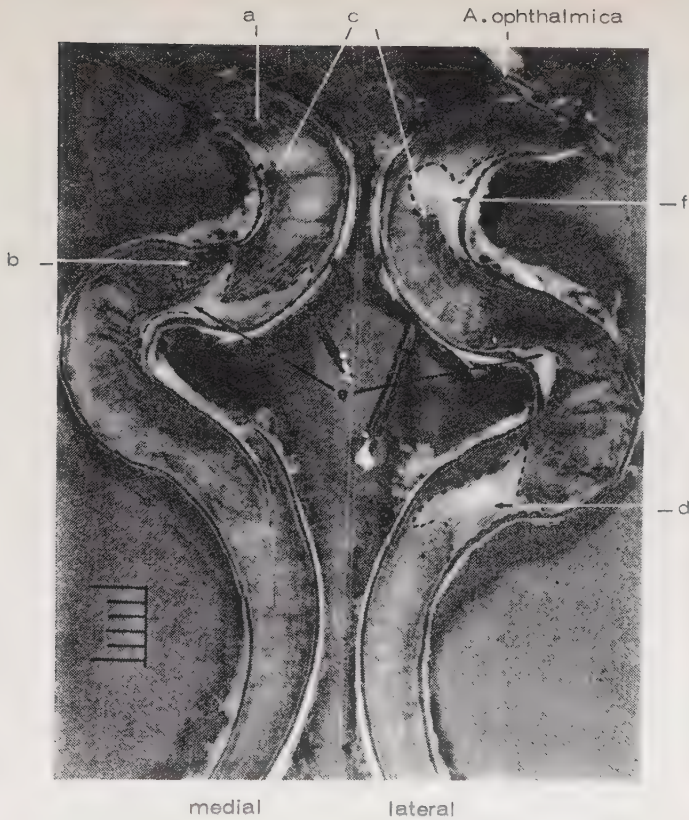


Abb. 5:

Innenwände der 2., 3. und 4. Krümmung des längshalbierten linken Carotis-Siphons eines 11jährigen Mädchens. Calcinose 1. Grades. Kalk schwarz, Intimaverdickungen gestrichelt umrahmt.

Die Kalkablagerungen sind vorwiegend im weiteren Bereich der 4. Krümmung lokalisiert:

- a: z. T. durch verdickte Intima überlagerte Kalkinkrustationen gegenüber dem Abgang der A. ophthalmica;
- b: größere, konfluierende Kalkablagerungen im proximalen Schenkel der 4. Krümmung;
- c: kleinere Kalkherde in Höhe des Krümmungsscheitels der 4. Krümmung.

Die bindegewebigen Intimaverdickungen mit Abflachung des Innenreliefs verlaufen spiralförmig von Innenbogen zu Innenbogen; sie sind lokalisiert:

- d: im Innenbogen der 2. Krümmung, von hier in der lateralen Wand strangförmig hervorstehende Verdickung nach distal;
- e: im Innenbogen der 3. Krümmung, von hier in der medialen Wand strangförmiger "Ausläufer" nach distal;
- f: im Innenbogen der 4. Krümmung.

1145/71: 20 Jahre, männl., Schädelbasisbruch, Tod 24 Stunden nach Unfall.

Beschreibung der Innenwände der medialen und lateralen Gefäßhälften des linken Carotis-Siphons nach makroskopischer Kalk- und Fettdarstellung:

Unmittelbar distal vom Abgang der A. ophthalmica ist die obere Circumferenz des Gefäßrohres von winzigen punktförmigen Kalkkörnern und gröberen Kalkplättchen inkrustiert (Abb. 6, a). Proximal davon (Abb. 6, links, b) sind in der lateralen Gefäßhälfte vereinzelte punktförmige Kalkkörner zu sehen, die über einen Bezirk von etwa $1 \times 1,5$ mm verstreut sind.

Am Innenbogen der 4. Krümmung findet sich im lateralen Gefäßteil (Abb. 6, links) ein intensiv schwarz gefärbter Kalkherd (c). Dieser hat einen Durchmesser von etwa 1 mm und ist unregelmäßig konturiert. Er liegt nicht am eigentlichen Scheitel des Bogens, sondern etwas nach lateral zu in Richtung Außenbogen.

In der medialen Gefäßhälfte der 4. Krümmung (Abb. 6, rechts, d) erkennt man etwa in gleicher Höhe zerstreut liegende, körnchenartig erscheinende Kalkinkrustationen, die um den Scheitel der Krümmung bogenförmig gelagert sind.

Sie erscheinen als Fortsetzung von feineren Kalkinkrustationen, die in der lateralen Gefäßhälfte (Abb. 6, links, e) im distalen Schenkel der 3. Krümmung ihren Anfang nehmen. Von dort erstrecken sie sich in schräger Verlaufsrichtung bis zum Innenbogen der 4. Krümmung.

Weitere feine, punktförmige Kalkinkrustationen finden sich am Innenbogen der 3. Krümmung und sind vorwiegend am medialen Gefäßteil sichtbar (Abb. 6, rechts, f).

Die Außenbögen der 3. und 4. Krümmung weisen keine makroskopisch erkennbaren Kalkinkrustationen auf. Makroskopisch kalkfrei sind auch die Wandflächen der 2. Krümmung, der Pars petrosa und der 1. Krümmung.

An den Innenbögen der 2., 3. und 4. Krümmung finden sich polsterartige, bindegewebige Intimaverdickungen.

Das Intima-Polster am Innenbogen der 2. Krümmung erstreckt sich als bindegewebige, strangförmig vorstehende Intima-Verdickung nach distal. Sie ist nur auf der medialen Gefäßhälfte zu erkennen und strebt in schräger Verlaufsrichtung dem Innenbogen der 3. Krümmung zu.

Eine gleichartige, strangförmige Verdickung der Innenwand tritt im distalen Schenkel der 3. Krümmung zutage und ist an der lateralen Arterienwand zu sehen (Abb. 6, links). Sie erscheint als unmittelbare Fortsetzung des Intimapolsters des Innenbogens und erstreckt sich in schräger Verlaufsrichtung vom Innenbogen der 3. Krümmung zum Innenbogen der 4. Krümmung. Proximal von dieser Intimaverdickung liegen die vorhin beschriebenen feinen Kalkinkrustationen (e).

Die Fettfärbung läßt geringe beginnende Fettinfiltrationen in den Intimapolstern der 3. und 4. Krümmung und auf dem Grat des bindegewebigen Stranges zwischen 3. und 4. Krümmung erkennen.

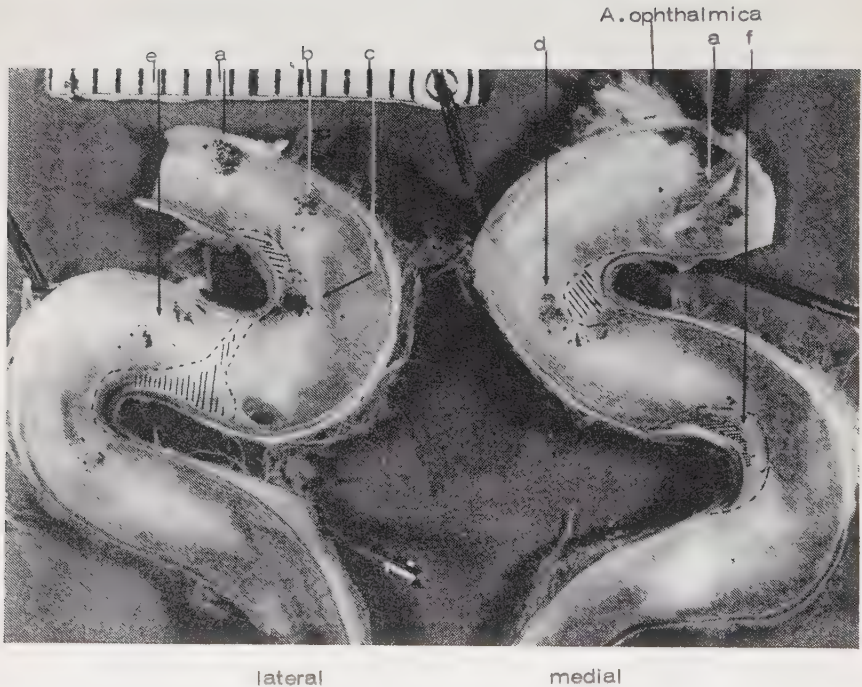


Abb. 6:

Innenwände der 3. und 4. Krümmung des längshalbierten linken Carotis-Siphons eines 20jährigen Unfalltoten. Calcinose 1. Grades. Kalk schwarz. Intimapolster gestrichelt umrahmt. Fett schraffiert.

Die Kalkablagerungen finden sich vorwiegend in der 3. und 4. Krümmung:

- a: winzige, punktförmige Kalkkörner distal vom Abgang der A. ophthalmica;
- b: vereinzelt feine Kalkkörner im distalen Außenbogen der 4. Krümmung;
- c: im Innenbogen der 4. Krümmung lateral ein intensiv schwarz gefärbtes Kalkareal;

- d: in der medialen Gefäßhälfte zerstreut liegende Kalkinkrustationen, die bogenförmig um den Scheitel der Krümmung herum gelagert sind;
- e: feinere punktförmige Kalkkörner verlaufen schräg von Innenbogen der 3. Krümmung zum Innenbogen der 4. Krümmung;
- f: winzige Kalkkörner sind um den Innenbogen der 3. Krümmung herum gelagert.

An den Innenbögen der 3. und 4. Krümmung fanden sich leicht verfettete Intimapolster, deren Begrenzung im Bild gestrichelt angegeben ist. In der lateralen Gefäßhälfte eine strangförmige Verdickung, die schräg vom Innenbogen der 3. Krümmung zum Innenbogen der 4. Krümmung verläuft. Auch hier geringfügige Fettinfiltrationen.

Millimeter-Maßstab am oberen Bildrand.

Sekt.-Nr.: 1145/71

Todesursache: Verkehrsunfall

s. Seite 38

CALCINOSEN ZWEITEN GRADES:

43/72: 17 Jahre, männl., Verkehrsunfall, Tod 2 Monate nach Unfall.

Beschreibung der Innenwände der medialen und lateralen Gefäßhälften des rechten Carotis-Siphons nach makroskopischer Kalk- und Fettdarstellung:

Die makroskopisch erkennbaren Kalkinkrustationen befinden sich ganz vorwiegend im Gebiet der 3. und 4. Krümmungen, wobei in der medialen Gefäßhälfte erheblich ausgedehntere Kalkeinlagerungen lokalisiert sind als in der lateralen (Abb. 7, links). Im einzelnen lassen sich Kalkinkrustationen an folgenden Stellen erkennen:

Ca. 2 mm oberhalb des Abganges der A. ophthalmica ist an beiden Gefäßhälften ein größeres Kalkareal zu sehen, das über die obere Hälfte der Arteriencircumferenz ausbreitet ist (Abb. 8, rechts und links, a). Es besteht aus zahlreichen, kleinen konfluierenden, ovalen bis länglichen Kalkstreifen, die in Strömungsrichtung parallel zueinander angeordnet sind.

In dem Arterienbogen zwischen 3. und 4. Krümmung finden sich in der medialen Gefäßhälfte reichlich Kalkinkrustationen, die ein andeutungsweise S-förmiges Kalkareal bilden (Abb. 8, links). Sie beginnen in Höhe des Krümmungsscheitels der 3. Krümmung (b) und verlaufen schräg in Richtung auf den Innenbogen der 4. Krümmung. Diese Partie des Kalkareals ist etwa 5 x 3 mm groß. Die Kalkinkrustationen bestehen hier aus zahlreichen, kleinen Kalkkörnern, die zu bandförmigen Inkrustationen konfluieren und - weiter distal - gröbere Kalkplättchen bilden.

Vom inneren Bogen erstrecken sich die Kalkablagerungen, breiter werdend, bis in den distalen Schenkel des äußeren Bogens (Abb. 8, links, c). Es finden sich hier dicht liegende, konfluierende, streifenartige Kalkinkrustationen. Sie zeigen eine bogenförmige, z.T. auf den Scheitel des Innenbogens der 4. Krümmung gerichtete Verlaufsform und lassen dabei den eigentlichen inneren Bogen kalkfrei. Dieser erscheint deshalb - zumindest in seinem proximalen Bereich - von zickzack-förmigen Kalkinkrustationen "umrahmt".

Die laterale Gefäßwand weist in der 4. Krümmung nur vereinzelte, winzige punkt- und streifenförmige Kalkablagerungen auf (Abb. 8, rechts, d). Im proximalen Schenkel ist wenige Millimeter vor dem Krümmungsscheitel ein kleineres calcifiziertes Areal zu erkennen. In Höhe des Scheitels der 3. Krümmung findet sich ein kleineres, etwa dreieckig konfiguriertes, kalkinkrustiertes Gebiet (Abb. 8, rechts, f). Es ist ca. 2 mm breit und aus polygonalen Kalkplatten und -körnern zusammengesetzt. Etwas weiter proximal (Abb. 8, links, g) erkennt man in der medialen Gefäßwand unmittelbar vor dem Krümmungsknick der 3. Krümmung punktförmige, körnerartige Kalkablagerungen, die über einen Bereich von ca. 1 mm circular nebeneinander aufgereiht sind.

Die 2. und 1. Krümmung erscheinen makroskopisch kalkfrei (Abb. 7, Übersicht). Bindegewebige, fettinfiltrierte, polsterartige Verdickungen erkennt man an den Innenbögen der 1., 3. und 4. Krümmungen:

Vom Scheitel der 1. Krümmung erstreckt sich ein langgezogenes, fettinfiltriertes Innenbogenpolster etwa

5 mm weiter nach distal (Abb. 7, h). Das fettinfiltrierte Innenbogen-Polster der 3. Krümmung (Abb. 7, i) setzt sich in der medialen Wand als strangförmige, vorstehende, rosa und grau verfärbte "Leiste" nach distal zu in Richtung des Innenbogens der 4. Krümmung fort. Es verläuft annähernd parallel zu dem oben geschilderten (Abb. 8, links) großflächigen Kalkdepot. Eine weitere lipoidhaltige, kalkfreie, polsterartige Verdickung der Innenwand ist im Innenbogen der 4. Krümmung zu erkennen (Abb. 7, m). Nach distal zu nimmt sie zunächst an Breite zu, verschmälert sich dann aber und erreicht die Höhe des Ophthalmica-Abganges.

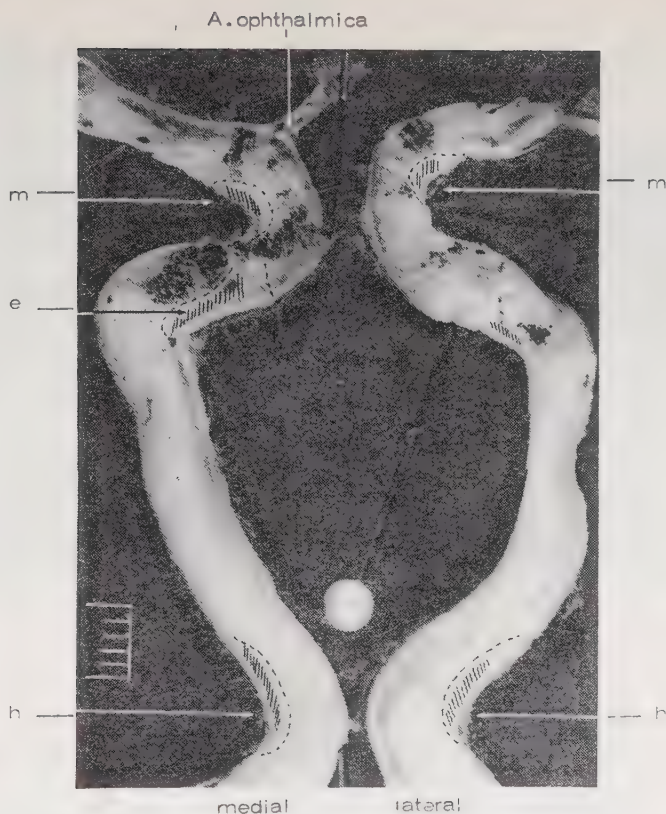


Abb. 7:

Innenwände des längshalbierten rechten Carotis-Siphons eines 17jährigen Unfalltoten. Calcinose 2. Grades. Kalk schwarz.

Fettinfiltrierte, kalkfreie, polsterartige Intimaverdickungen (Schraffierungen), finden sich an den Innenbögen der 1., 3. und 4. Krümmung:

h: am Innenbogen der 1. Krümmung ein langgezogenes, fettinfiltriertes Innenbogenpolster;

i: das Intimapolster in der 3. Krümmung setzt sich nach distal zu als strangförmige Leiste fort;

m: die polsterartige fettinfiltrierte Verdickung am Innenbogen der 4. Krümmung erstreckt sich bis in Höhe des Ophthalmica-Abganges.

Siehe auch Nahaufnahmen in Abb. 8, Seite 46.

Sekt.-Nr.: 43/72

Todesursache: Verkehrsunfall

s. Seite 42

a A. ophthalmica d a

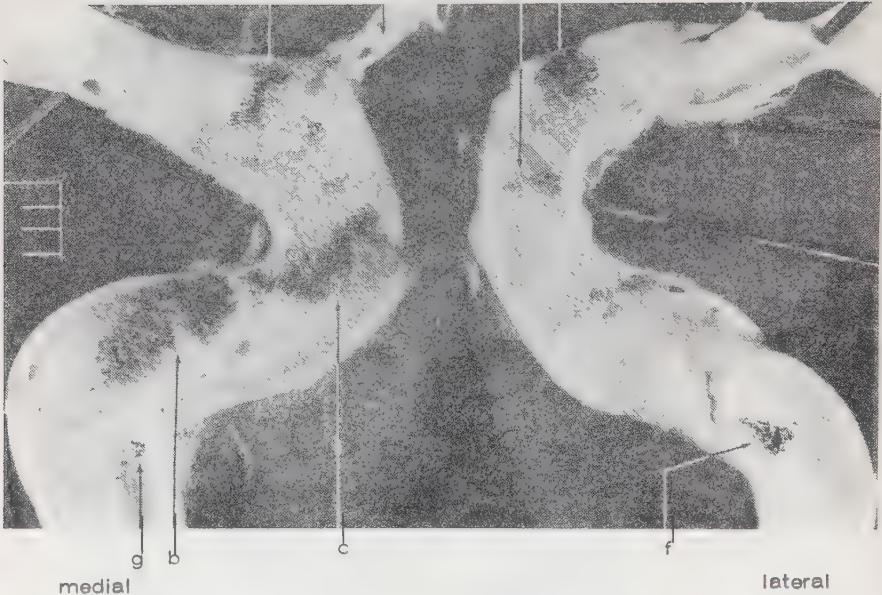


Abb. 8:

Innenwände der medialen (links) und lateralen (rechts) Gefäßhälfte der 3. und 4. Krümmung. Nahaufnahme aus Abb. 7, Seite 45.

Die Kalkablagerungen befinden sich vorwiegend im Bereich der 3. und 4. Krümmung, insbesondere in der medialen Gefäßhälfte:

- a: feine längliche, in Strömungsrichtung parallel zueinander angeordnete Kalkstreifen distal vom Abgang der A. ophthalmica;
- b: zahlreiche Kalkkörner, die zu andeutungsweise zirkulär angeordneten Inkrustationen konfluieren, im horizontal verlaufenden Schenkel zwischen 3. und 4. Krümmung;
- c: in der medialen Wand der 4. Krümmung feine, konfluierende Kalkablagerungen, die einen auf den Scheitel des Innenbogens der 4. Krümmung gerichteten Verlauf erkennen lassen;
- g: punktförmige, körnerartige Kalkablagerungen vor dem Krümmungsknick der 3. Krümmung.

Die laterale Gefäßhälfte weist geringfügigere Kalkablagerungen auf:

- d: in der 4. Krümmung vereinzelte, winzige Kalkkörner;
- f: in Höhe des Scheitels der 3. Krümmung ein kleineres, etwa dreieckig konfiguriertes Kalkareal.

58/72: 24 Jahre, weibl., Tod durch Stammhirnkontusion
5 Wochen nach Verkehrsunfall.

Beschreibung der Innenwände der medialen und lateralen Gefäßhälfte des rechten Carotis-Siphons nach makroskopischer Kalk- und Fettdarstellung:

Kalkinkrustierte und lipoidinfiltrierte Wandflächen liegen vorwiegend in der 3. und 4. Krümmung vor.

Ausgedehnte, locker zusammengefügte, nahezu die gesamte Circumferenz umgreifende Kalkeinlagerungen erkennt man distal vom Abgang der A. ophthalmica und im Abgang dieser Arterie selbst (Abb. 9, rechts und links, a). Sie erscheinen z.T. als streifenartige, längsorientierte Inkrustationen.

Die 4. Krümmung weist in ihrer medialen Gefäßhälfte mehrere ineinander übergehende Kalkfelder auf. Ein ca. 3 x 1 mm großes Kalkfeld (Abb. 9, b) ist in der medialen Wand zu sehen. Es dehnt sich nach distal bis in Höhe des Ophthalmica-Abganges aus. Es ist aus zahllosen feinen, punktförmigen, dicht beieinander liegenden Kalkkörnern zusammengesetzt. Ein weiteres kalkinkrustiertes Areal (Abb. 9, c) findet sich im proximalen Schenkel der 4. Krümmung nahe dem inneren Bogen. Es besteht aus feinfleckigen Kalkplättchen und konfluierenden Kalkkörnern. Sie sind in Höhe des Krümmungsknickes scharf gegen den kalkfreien Teil des Innenbogens abgesetzt.

Im distalen Schenkel der 3. Krümmung (Abb. 9, d) erkennt man in der medialen Gefäßhälfte einzelne verstreut liegende Kalkkörner, die vorwiegend im Außenbogen lokalisiert sind. Sie nehmen weiter distal an Dichte zu und gehen in die vorhin beschriebenen calcifizierten Areale über.

Im proximalen Schenkel der 3. Krümmung finden sich unmittelbar vor dem Krümmungsknick im inneren Bogen nur vereinzelte Kalkplättchen und verstreute Kalkkörner.

In der lateralen Gefäßhälfte (Abb. 9, rechts) sind in der 4. Krümmung (f) diffus grau verfärbte Wandbezirke zu sehen, in deren Bereich offensichtlich tiefer liegende Wandanteile von Kalk inkrustiert sind. Sie sind lokalisiert im distalen Schenkel gegenüber dem Abgang der A. ophthalmica, sowie im Außenbogen und im proximalen Schenkel nahe dem Innenbogen. Außerdem erkennt man in der lateralen Wand auf der Höhe der 4. Krümmung rundliche, ca. 1 - 2 mm große Kalkfelder, die aus zahlreichen feinen Kalkkörnern bestehen. In der 3. Krümmung sind in Höhe der Krümmung (Abb. 9, rechts, h) Kalkkörner zu sehen, die einen schmalen längsorientierten kalkinkrustierten Streifen bilden.

Die 2. und 1. Krümmung sind makroskopisch frei von Kalkeinlagerungen.

An den inneren Bögen der 3. und 4. Krümmung erscheint die Intima polsterartig verdickt und das innere Arterien-Relief abgeglättet. Die Intimavedickung im Innenbogen der 3. Krümmung dehnt sich auf der medialen Gefäßhälfte strangförmig nach distal zu in Richtung des Innenbogens der 4. Krümmung aus (Abb. 10, k).

Die makroskopische Fettfärbung läßt in den bindegewebigen Intimapolstern Fettinfiltrationen erkennen. Das Intimapolster der 4. Krümmung zeigt auf der medialen Gefäßhälfte (Abb. 10, l) in seiner zentralen Partie keine Lipoideinschlüsse. Dagegen ist der Innenbogen der lateralen Gefäß-

hälfte (Abb. 9, rechts) kontinuierlich von Fett infiltriert. Die verfettete Partie dehnt sich, breiter werdend, nach distal zu in Richtung des Abganges der A. ophthalmica aus.

Die Fettinfiltrationen im Innenbogen der 3. Krümmung sind in der medialen Gefäßhälfte (Abb. 9, links) stärker ausgeprägt als auf der lateralen (Abb. 9, rechts). Dabei erscheint auch der strangförmige "Ausläufer" des Intimapolsters dieser Krümmung (Abb. 10, links, k) intensiv rot gefärbt.

Ein weiteres fettinfiltriertes Areal findet sich im Ausenbogen der 3. Krümmung in der medialen Gefäßhälfte (Abb. 10, m). Man erkennt hier einen schmalen, längsorientierten, rot gefärbten Streifen.

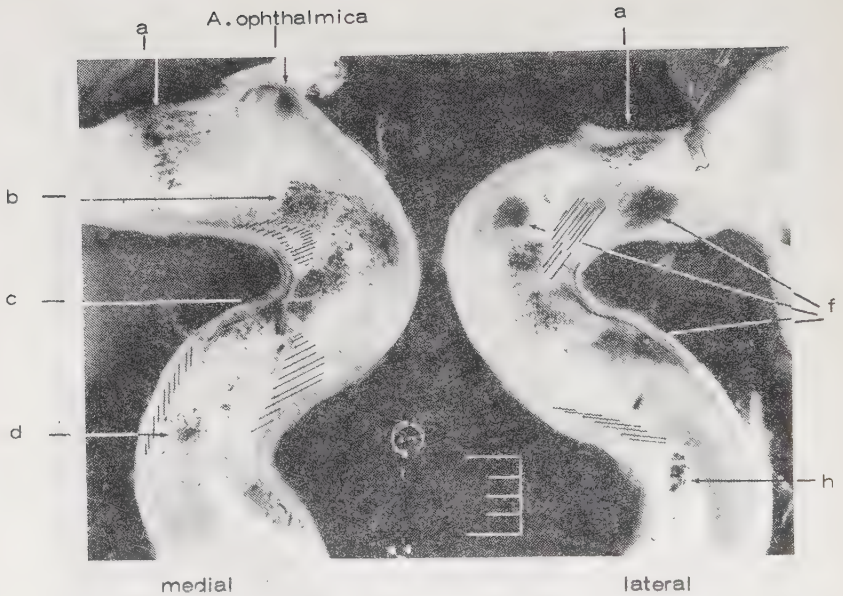


Abb. 9:

Innenwände der 3. und 4. Krümmung des längshalbierten rechten Carotis-Siphons eines 24jährigen Unfalltoten. Calcinose 2. Grades. Kalk schwarz. Fett schraffiert.

Siehe auch Nahaufnahme in Abb. 10, Seite 51.

Kalkinkrustierte Wandflächen liegen vorwiegend in der 3. und 4. Krümmung:

- a: distal vom Abgang der A. ophthalmica streifenartige, längsorientierte Inkrustationen;
- b: in der medialen Wand der 4. Krümmung ein größeres Kalkareal, das aus zahllosen kleinen Kalkkörnern besteht;
- c: proximal vom inneren Bogen feinfleckige Kalkplättchen;
- d: in der medialen Wand der 3. Krümmung einzelne verstreut liegende Kalkkörner;
- f: diffus grau verfärbte Wandbezirke in der lateralen Gefäßhälfte in der 4. Krümmung;
- h: in Höhe der 3. Krümmung ein schmaler längsorientierter Kalkstreifen.

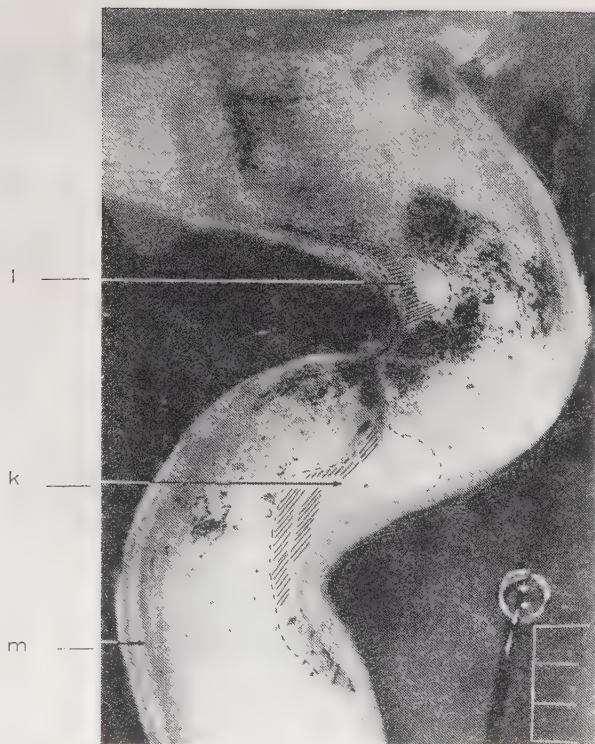


Abb. 10:

Innenwände der medialen Gefäßhälfte der 3. und 4. Krümmung.
Nahaufnahme aus Abb. 9, Seite 50.

An den inneren Bögen der 3. und 4. Krümmung (k, l) polster-
artig verdickte Intima und abgeglättetes Arterienrelief (gestrichelt
umrahmt):

Bei (k) bindegewebiger verfetteter Strang, der spiralförmig vom
Innenbogen der 3. zum Innenbogen der 4. Krümmung zieht.

Bei (l) finden sich Lipoideinschlüsse nur in den peripheren Par-
tien des Polsters; seine zentrale Partie erscheint fettfrei.

Im Außenbogen der 3. Krümmung ein längsorientiertes streifen-
artiges fettinfiltriertes Areal.

1140/71: 23 Jahre, weibl., Abort, Tod nach acht Tagen.
Beschreibung der Innenwände der medialen und lateralen Gefäß-
hälfte des linken Carotis-Siphons nach makroskopischer Kalk-
und Fettdarstellung bei Formalinfixation:

Kalkinkrustationen treten vorwiegend zutage in der
3. und 4. Krümmung und deren weiteren Bereich.
Der übrige Teil des Carotis-Siphons erscheint makroskopisch
kalk- und fettfrei (Abb. 11, Übersicht).

Distal vom Abgang der A. ophthalmica (Abb. 12,
rechts und links, a) liegen nur vereinzelte winzige Kalkkörner.
Proximal vom Abgang dieser Arterie, bzw. im distalen Teil des
Außenbogens der 4. Krümmung (Abb. 12, rechts und links, b),
sind Kalkinkrustationen anzutreffen, die circular den oberen
halben Gefäßumfang umgreifen. Sie sind vorwiegend in der
lateralen Gefäßhälfte lokalisiert und bestehen aus feinen, in
Strömungsrichtung angeordneten Kalkstreifen, die parallel zu-
einander verlaufen und teilweise konfluieren.

Aus ähnlich scharf konfigurierten, streifenartig aneinanderge-
reichten Kalkinkrustationen ist das Kalkdepot, das um den
proximalen Teil des Innenbogens der 4. Krümmung her-
um abgelagert ist (Abb. 12, rechts und links, c), zusammen-
gesetzt. Dabei zeigen sie sowohl auf der medialen als auch
auf der lateralen Gefäßhälfte eine Anordnung, bei der der
eigentliche Scheitel des Innenbogens, also derjenige Rohr-
abschnitt, in dem die Gefäßwand am stärksten gekrümmt
ist, von Kalkablagerungen frei ist. Die feinen, z.T. streifen-
förmigen, parallel zueinander liegenden Kalkinkrustationen
verlaufen schräg oder radiär auf diesen Bezirk zu. Unmittel-
bar proximal vom Krümmungsknick der 4. Krümmung
sind sie auf einem Bereich von ca. 1 x 1 mm zu dicht ne-

beneinander liegenden Kalkplatten konfluert, die an ihrem distalen Rand scharf gegen das kalkfreie Gebiet des Innenbogens abgesetzt sind.

Die 3. Krümmung weist in der medialen Gefäßhälfte (Abb. 12, rechts) kalkinkrustierte Areale (d) im Außenbogen auf, die in Höhe des Scheitels der 3. Krümmung in geringfügiger Ausdehnung beginnen. Sie erscheinen fächerförmig nach distal zu ausgebreitet und nehmen im distalen Schenkel eine 2 - 3 mm breite Fläche ein. Proximal erstrecken sie sich bis zum Innenbogen der 4. Krümmung. Die Kalkinkrustationen stellen hier entweder feine schwarze Streifen, die in Strömungsrichtung verlaufen, oder verstreut liegende, teilweise konfluierende Kalkkörner dar, die der Innenwand dieses Wandbereiches ein fleckiges Aussehen verleihen.

In der lateralen Gefäßhälfte der gleichen 3. Krümmung (Abb. 12, links) findet sich am Innenbogen eine ausgedehnte, kalkinkrustierte Partie (f). Sie beginnt breitbasig in Höhe des Krümmungsknickes in einer Ausdehnung von ca. 2 - 3 mm und läuft nach distal zu in Richtung des Innenbogens der 4. Krümmung spitz aus. Es finden sich hier konfluierende Kalkkörner und Kalkstreifen, die bogenförmig auf die kalkfreie Partie des distalen Innenbogens zuzustreben scheinen. Dabei bleiben die an dieser Gefäßhälfte sichtbaren Anteile des Außenbogens der 3. Krümmung (Abb. 12, links) von Kalkinkrustationen ausgespart.

Ein weiteres, jedoch kleineres, kalkinkrustiertes Gebiet (g) erkennt man im proximalen Schenkel der 3. Krümmung in der lateralen Gefäßhälfte (Abb. 12, links). Es ist etwa 2 mm vor dem Krümmungsscheitel lokalisiert und besteht ebenfalls aus konfluierenden, fleckig erscheinenden

Kalkkörnern.

In der 2. Krümmung, der Pars petrosa und der 1. Krümmung sind makroskopisch keine Kalkinkrustationen festzustellen.

Die makroskopische Fettdarstellung zeigt Lipoid - ablagerungen nur im Innenbogen der 4. Krümmung (Abb. 11, rechts und links, h), begrenzt auf ein schmales kalkfreies Segment der Scheitelregion. Diese Fetteinlagerungen finden sich innerhalb einer weißlich-grau erscheinenden, bindegewebigen Intimaverdickung, die am kalkfreien Innenbogen der 4. Krümmung besteht.

Ein weiteres Intimapolster liegt am Innenbogen der 3. Krümmung vor (Abb. 11, rechts und links, k). Es ist auf der lateralen Gefäßhälfte (Abb. 11, links) distal, auf der medialen Gefäßhälfte (Abb. 11, rechts) proximal von den oben beschriebenen Kalkablagerungen lokalisiert. Vom kalkfreien Innenbogen aus setzt sich diese Intimaverdickung als geringfügig vorgewölbter, bindegewebiger Strang nach distal zu fort. Sie wird dabei zunehmend schmaler und erstreckt sich bis zum Innenbogen der 4. Krümmung.

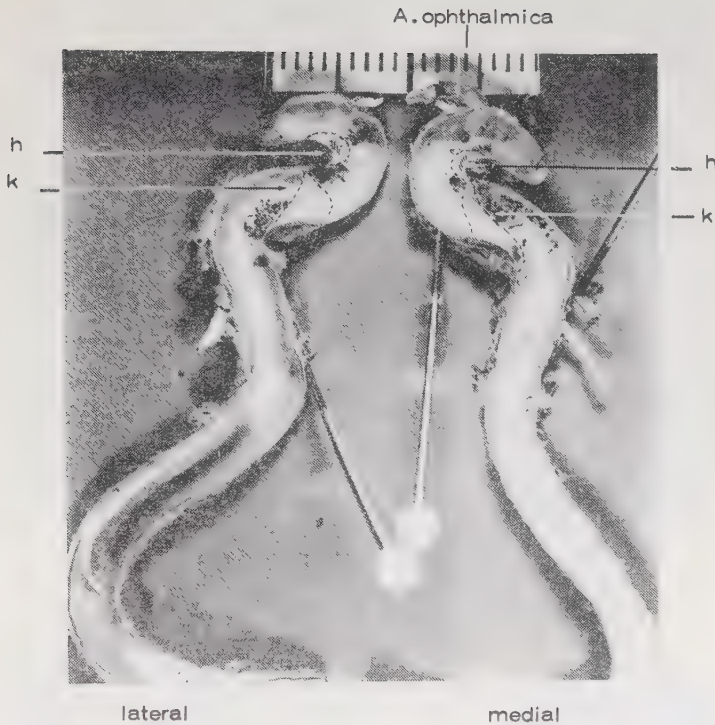


Abb. 11:

Innenwände des längshalbierten linken Carotis-Siphons einer 23jährigen Frau. Calcinose 2. Grades. Fett schraffiert. Kalk schwarz; siehe auch Nahaufnahmen in Abb. 12, Seite 56.

Die am Präparat festgestellten Intimaverdickungen sind gestrichelt umrahmt:

- h: Im Innenbogen der 4. Krümmung findet sich ein weißlich-grau erscheinendes Intimapolster, dessen kalkfreie zentrale Partie leichte Fetteinschlüsse zeigt.
- k: Vom Innenbogen der 3. Krümmung nimmt eine strangförmige Intimaverdickung ihren Ausgang. Sie erstreckt sich, schmaler werdend, in beiden Gefäßhälften nach distal zu in Richtung des Innenbogens der 4. Krümmung.

Millimeter-Maßstab am oberen Bildrand.

Sekt.-Nr.: 1140/71
Todesursache: Abort

s. Seite 52

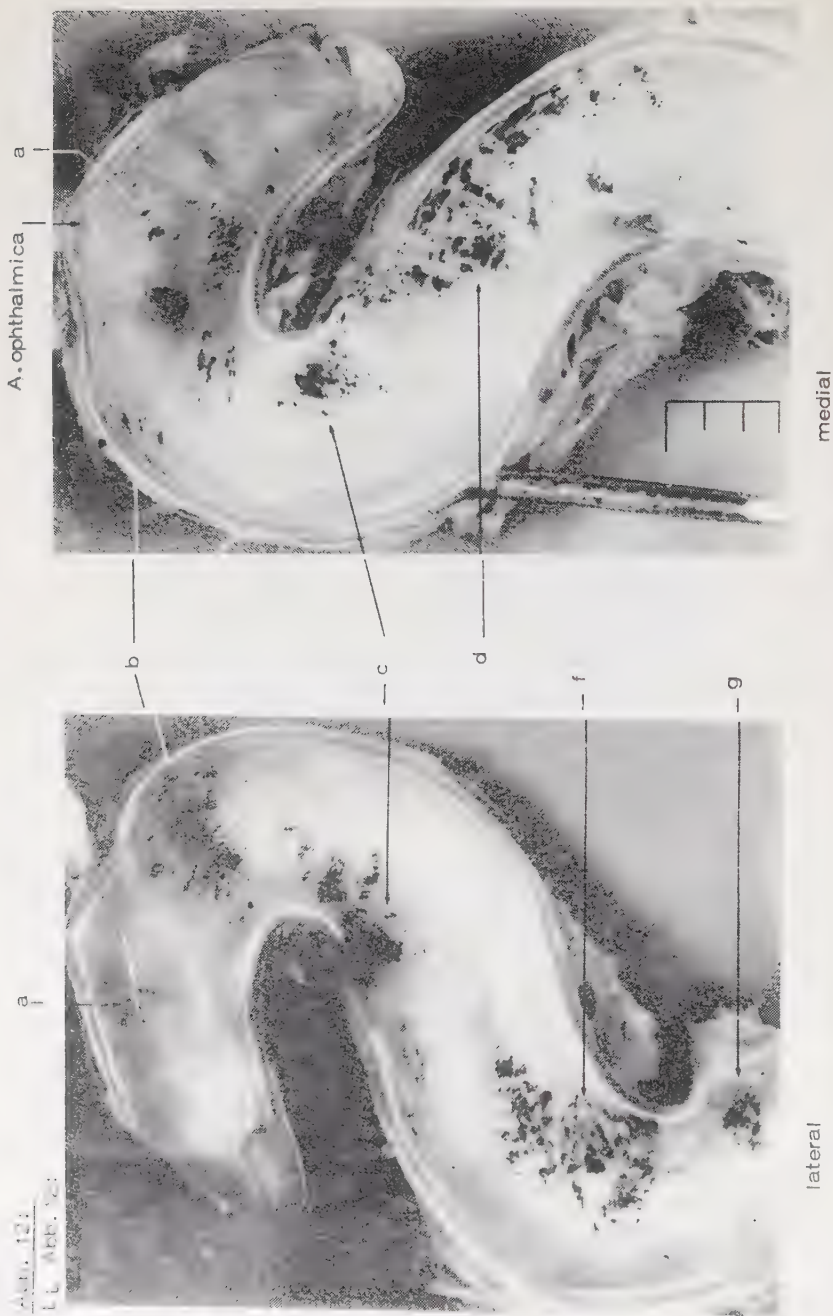


Abb. 12 (s. Seite 56):

Innenwände der medialen (rechts) und lateralen (links) Gefäßhälfte der 3. und 4. Krümmung. Nahaufnahme aus Abb. 11, Seite 55.

Die Kalkablagerungen (schwarz) liegen in der medialen und lateralen Gefäßhälfte in ungefähr gleicher Intensität vor:

- a: distal vom Abgang der A. ophthalmica nur vereinzelt winzige Kalkkörner;
- b: proximal davon ein etwa halbmondförmiges Kalkareal, das aus feinen, längsverlaufenden Kalkstreifen besteht;
- c: proximal vom Krümmungsknick der 4. Krümmung dicht nebeneinander liegende feine Kalkplatten;
- d: im Außenbogen der 3. Krümmung in der medialen Gefäßhälfte ein fächerförmig sich nach distal zu ausbreitendes Kalkareal;
- f: in der lateralen Gefäßhälfte eine calcifizierte Partie, die um den Innenbogen der 3. Krümmung gelagert ist;
- g: ca. 2 mm proximal davon ein kleineres kalkinkrustiertes Gebiet.

Lipoidablagerungen und Intimaverdickungen sind in Abb. 11, Seite 55, dargestellt.

CALCINOSEN DRITTEN GRADES:

1148/71: 36 Jahre, männl., Tod 4 Tage nach Verkehrsunfall.
Beschreibung der Innenwände der medialen und lateralen Gefäß-
hälfte des rechten Carotis-Siphons nach makroskopischer Kalk-
und Fettdarstellung:

Das Gefäß zeigt im Bereich der 4., 3., und 2. Krüm-
mung ausgedehnte, konfluerende Kalkinkrustationen, bindegewe-
bige Intimaverdickungen und Lipoldablagerungen.

Die Kalkinkrustationen breiten sich nach distal zu bis etwa
2 - 3 mm über den Abgang der A. ophthalmica aus, wo sie
scharf gegen das kalkfreie distale Segment abgesetzt sind (Abb.
14, a). Während im Abgang der Augenarterie selbst punktförmige
Kalkinkrustationen zu erkennen sind, erscheint eine kreisrunde, ca.
1 mm breite, hofartige Partie um den Abgang der Arterie herum
kalkfrei (Abb. 14, rechts, b).

In der medialen Gefäßhälfte sind im distalen Schenkel der
4. Krümmung die Kalkinkrustationen fast über die gesamte
Innenwand ausgedehnt; nur ein ca. 1 mm breiter, längsgerichteter,
bandförmiger Streifen, der im Innenbogen seinen Ausgang nimmt,
ist kalkfrei. Die Kalkablagerungen erscheinen teils aus punktförm-
igen Kalkkörnern, teils aus unscharf begrenzten, konfluierten Kalk-
flecken zusammengesetzt. Größere Kalkkörner inmitten von ausge-
dehnten Kalkherden befinden sich im inneren Bogen der 4. Krüm-
mung und sind in der medialen und lateralen Gefäßwand zu sehen.
Im äußeren Bogen der 4. Krümmung sind nur einzelne, verstreut
liegende punktförmige Kalkkörner anzutreffen. Vom proximalen
Schenkel der 4. Krümmung greifen die Inkrustationen auf den di-
stalen Schenkel der 3. Krümmung über, indem sie sich auf der
medialen Gefäßhälfte (Abb. 14, links) als ein etwas hervorst-
ehender, bandförmiger, ca. 2 mm breiter, kalkinkrustierter Wand-

streifen (c) vom 4. Innenbogen zum 3. Innenbogen erstrecken. Auf der gegenüberliegenden, lateralen Gefäßhälfte (Abb. 14, rechts) sieht man in diesem Gebiet feinere konfluierende Kalkherde und runde, punktförmige Kalkkörner (d), die in Vielzahl über den distalen Schenkel der 3. Krümmung verstreut sind.

Eine etwa bandförmige, circulär verlaufende Verkalkung (Abb. 14, links, e) findet sich in Höhe des Krümmungsscheitels der 3. Krümmung, die in der medialen Gefäßhälfte bei Lupenaufnahmen verschiedene Phasen der Konfluierung erkennbar sind.

In der 2. Krümmung sind konfluierende, z.T. offenbar in tiefer liegenden Schichten der Gefäßwand lokalisierte und grau durchschimmernde Kalkherde zu erkennen. Sie erstrecken sich in der medialen Gefäßhälfte vom Innenbogen der 2. Krümmung über ihren distalen Schenkel bis kurz vor den Innenbogen der 3. Krümmung und greifen dabei auf die laterale Gefäßhälfte über. Im proximalen Schenkel der 2. Krümmung, unmittelbar distal der Pars petrosa, treten circulär verlaufende, offenbar in tieferen Schichten der Gefäßwand lokalisierte Verkalkungen zutage. Im mittleren Teil der Pars petrosa sind nur vereinzelt, punktförmige, winzige Kalkeinlagerungen zu sehen.

In der 1. Krümmung erkennt man durch die Intima durchschimmernde gröbere Kalkablagerungen, die in der medialen Gefäßhälfte einen rundlichen Herd bilden. In der lateralen Wand, in Höhe und oberhalb der eigentlichen 1. Krümmung (Abb. 13, rechts) sind sie als circulär verlaufende graue Streifen (k) zu sehen. Der Innenbogen der Krümmungen ist fast frei von Kalk. In seinem distalen Schenkel ist ein etwa 1 cm langer, lipoidhaltiger, vorstehender atheromatöser Herd lokalisiert, in dessen Be-

reich keine Kalkablagerungen sichtbar sind.

Feine diffuse Fettinfiltration ist erkennbar in dem gerade verlaufenden Teil der Pars petrosa (Abb. 13, l) und im proximalen Teil des Außenbogens der 3. Krümmung (Abb. 13, n). Eine diffuse rötliche Verfärbung der Arterien-Innenwand liegt ferner im distalen Schenkel der 3. Krümmung (Abb. 13, rechts, d), vor. Sie ist zu erkennen in der lateralen Gefäßhälfte im Gebiet der erwähnten körnerartigen Verkalkungen. Von hier aus greift die Lipoidinfiltration auf den kalkfreien Außenbogen der 4. Krümmung über. Auf der medialen Gefäßhälfte ist eine herdförmige Fettinfiltration unmittelbar neben den kalkinkrustierten Arealen zu sehen.

Bindegewebige Intimaverdickung erkennt man am Innenbogen der 3. Krümmung. Hier findet sich auf der Höhe des Scheitels ein schmales, kalkfreies, weißlich-graues Intimapolster. Dieses setzt sich in den erwähnten Streifen fort, der sich als strangförmige Verdickung nach distal zu erstreckt. Eine weitere Intimaverdickung erstreckt sich vom Scheitel des Innenbogens der 4. Krümmung nach distal zu, wo sie an Breite zunimmt und teilweise fettinfiltriert erscheint. Sie ist nahezu kalkfrei.

Unmittelbar im Anschluß an das kalkinkrustierte Gebiet distal der A. ophthalmica umgreift ein circular verlaufender, fettinfiltrierter, bandförmiger Intimastreifen die gesamte Circumferenz des Arterienrohres und stellt nach distal zu den Abschluß der makroskopisch erkennbaren Veränderungen im Bereich der 4. Krümmung dar.

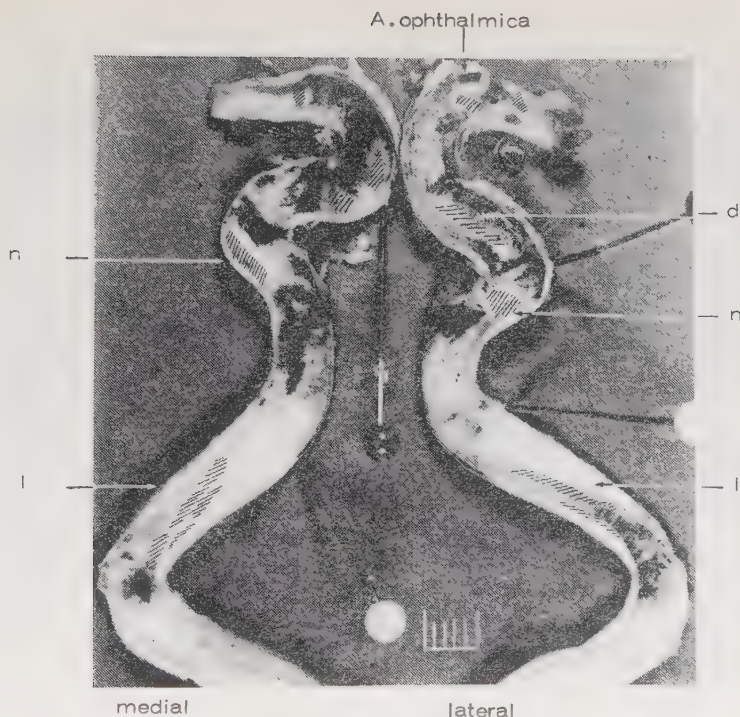


Abb. 13:

Innenwände des längshalbierten, rechten Carotis-Siphons eines 36jährigen Unfalltoten. Calcinose 3. Grades. Fettablagerungen schraffiert. Kalkablagerungen schwarz; siehe auch Nahaufnahme in Abb. 14, Seite 62.

In ausgedehnten Wandanteilen finden sich lipoidhaltige Partien:

- l: langgestreckte, streifenförmige Lipoideinschlüsse im distalen Schenkel der 1. Krümmung (Pars petrosa);
- n: feine diffuse Fettinfiltrationen im proximalen Teil des Außenbogens der 3. Krümmung;
- d: lipoidhaltige Partien inmitten von kalkinkrustierten Arealen im distalen Schenkel der 3. Krümmung.

Sekt.-Nr.: 1148/71

Todesursache: Verkehrsunfall

s. Seite 58

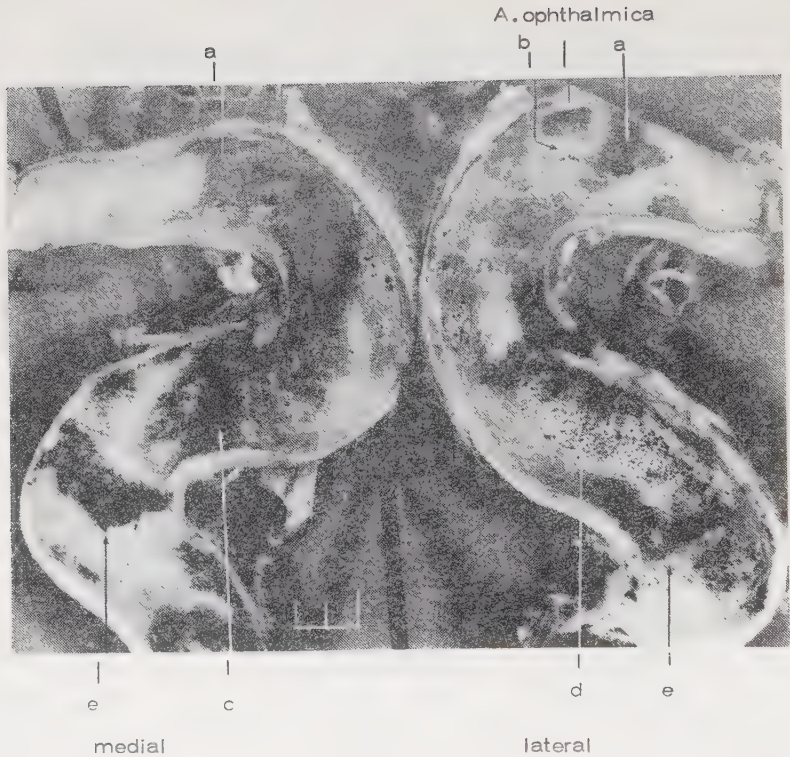


Abb. 14:

Innenwände der medialen (links) und lateralen (rechts) Gefäßhälfte der 3. und 4. Krümmung; Nahaufnahme aus Abb. 13, Seite 61.

In dem abgebildeten Bereich finden sich ausgedehnte, die Arterieninnenwand z.T. durchsetzende Kalkinkrustationen:

- a: distal über dem Abgang der A. ophthalmica;
- b: dagegen eine hofartige, kalkfreie Partie um den Abgang der Augenarterie selbst;
- c: ein etwas hervorstehender, bandförmiger, kalkinkrustierter Wandstreifen erstreckt sich an der medialen Gefäßhälfte vom 3. Innenbogen zum 4. Innenbogen;
- d: zahlreiche punktförmige Kalkkörner im distalen Schenkel der 3. Krümmung (laterale Gefäßhälfte);
- e: in Höhe des Krümmungsscheitels der 3. Krümmung eine bandförmige, circular verlaufende Verkalkung.

1105/71: 36 Jahre, männl., Bronchial-Ca, Lymphosarkom,
Tod durch Herz-Kreislauf-Versagen.

Beschreibung der medialen und lateralen Gefäßhälfte des rechten
Carotis-Siphons nach makroskopischer Kalk- und Fettdarstellung:

Ausgedehnte, ineinanderübergehende Verkalkungen mit stellenweise bindegewebigen Überlagerungen und Fettinfiltrationen finden sich im Bereich der 3. und 4. Krümmung. Nach distal zu erstrecken sie sich bis etwa 7 - 8 mm oberhalb des Ophthalmica-Abganges und sind dort mehr oder weniger scharf von der kalkfreien Arterienwand abgesetzt (Abb. 15, rechts und links, a).

An der lateralen Wand (Abb. 15, rechts) fällt ein von einem Innenbogenpolster der 4. Krümmung ausgehender, nach oben vorn verlaufender, etwas vorstehender, bis 2 mm breiter, grauer Strang auf, der rötlich verfärbte Fetteinlagerungen einschließt (b). Er bildet im distalen Schenkel der 4. Krümmung einen 6 x 3 mm großen lipoidhaltigen Herd. Die 4. Krümmung ist in ihrer gesamten Ausdehnung nahezu vollständig von grau-schwarz erscheinenden Kalkablagerungen durchsetzt, die nur den absteigenden Teil des Außenbogens freilassen. Hier (Abb. 15, rechts und links, c) erkennt man einen flachen, etwa 5 x 3 mm breiten, fetthaltigen Herd, der die laterale und die mediale Wand einnimmt.

Die Kalkablagerungen dehnen sich kontinuierlich aus auf die obere und laterale Wand des Außenbogens der 3. Krümmung. Hier zeigen sie ihre stärkste Entwicklung. Lupenaufnahmen lassen an den Schnittflächen in der 4. und 3. Krümmung eine dunkel gefärbte Schicht erkennen, die im inneren Drittel der Gefäßwand lokalisiert ist. Sie ist fast kontinuierlich ausgebildet und stellenweise von einer schmalen Schicht weißlich-grauen Bindegewebes überlagert. Offensichtlich durchsetzen hier die Kalkablagerungen tiefer liegende Schichten der Gefäßwand.

Am Innenbogen der 3. Krümmung, und zwar unmittelbar distal

von der hier erkennbaren "Abknickung" der Arterie, findet sich ein vorstehendes, ca. 1,5 mm dickes Intimapolster. Es zeigt zentral in seiner tieferen Partie reichlich Fetteinschlüsse und besteht im wesentlichen aus grau-weißlichem Bindegewebe. Ein kleinerer fettreicher, flacher atheromatöser Herd liegt auf der Höhe des Außenbogens dieser Krümmung.

Weniger von Kalk inkrustiert sind der proximale Schenkel der 3. Krümmung, die 2. Krümmung und die Pars petrosa: Die Kalkablagerungen erscheinen hier an mehreren Stellen, insbesondere in Höhe des Scheitels der 2. Krümmung (Abb. 16, rechts und links, d) im distalen Teil der Pars petrosa und in Höhe des Scheitels der 1. Krümmung (Abb. 16, links) als unscharf konturierte, zirkulär gerichtete, bräunlich gefärbte Streifen. An der medialen Wand des Schenkels der 2. Krümmung (Abb. 16, links, h) sind diese Verkalkungen teilweise durch fettinfiltrierte Intima überlagert.

An der 1. Krümmung sind die Kalkinkrustationen vorwiegend in Höhe des Scheitels in der medialen Wand (Abb. 15, links, e) lokalisiert. Man erkennt durchschimmernde, von Bindegewebe überlagerte, herdförmige Kalkablagerungen, die sich offensichtlich in tiefer gelegenen Wandschichten befinden. Im distalen Teil des Innenbogens sieht man auf beiden Wandteilen einen rundlichen, ca. 3 x 4 mm großen, etwas vorstehenden lipoidhaltigen Herd (Abb. 15, rechts und links, f).

Im proximalen Schenkel der 1. Krümmung finden sich nur geringfügige Verkalkungen. An der lateralen Wand ist ein flacher, lipoidhaltiger Herd zu sehen, der sich weiter nach proximal fortsetzt (Abb. 15, rechts und links, g).

Abb. 15:

Innenwände des längshalbierten rechten Carotis-Siphons eines 36jährigen Mannes. Calcinose 3. Grades. Kalk schwarz. Fett schraffiert.

Ausgedehnte, diffus erscheinende Kalkablagerungen im Bereich der 3. und 4. Krümmung, die sich nach distal zu bis ca. 7 - 8 mm oberhalb des Ophthalmica-Abganges ausdehnen (a).

Im distalen Schenkel der 4. Krümmung eine strangförmige Intimaverdickung (b), die reichlich Fetteinlagerungen einschließt.

Vom proximalen Schenkel der 4. Krümmung bis zum Innenbogen der 3. Krümmung erstreckt sich ein fetthaltiger atherosklerotischer Herd (c).

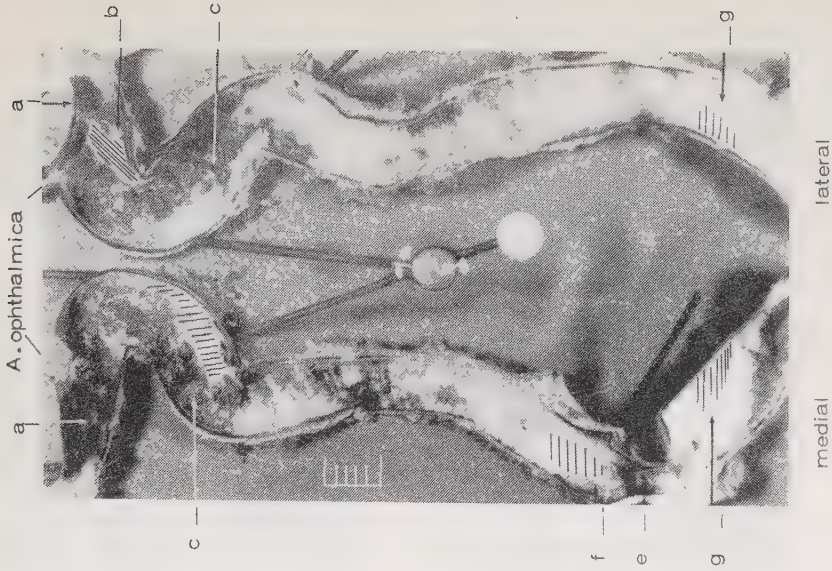
Die 1. Krümmung weist Kalkablagerungen (e) vor allem in der medialen Gefäßhälfte in Höhe des Scheitels auf; distal davon (f) ein vorstehender lipoidhaltiger Herd. Im proximalen Schenkel der 1. Krümmung (g) ausgedehnte Lipoidinfiltrationen.

Vgl. Nahaufnahmen in Abb. 16, Seite 66.

Sekt.-Nr.: 1105/71

Grundleiden: Bronchial-Ca, Lymphosarkom.

Todesursache: Herz-Kreislauf-Versagen. S. Seite 63



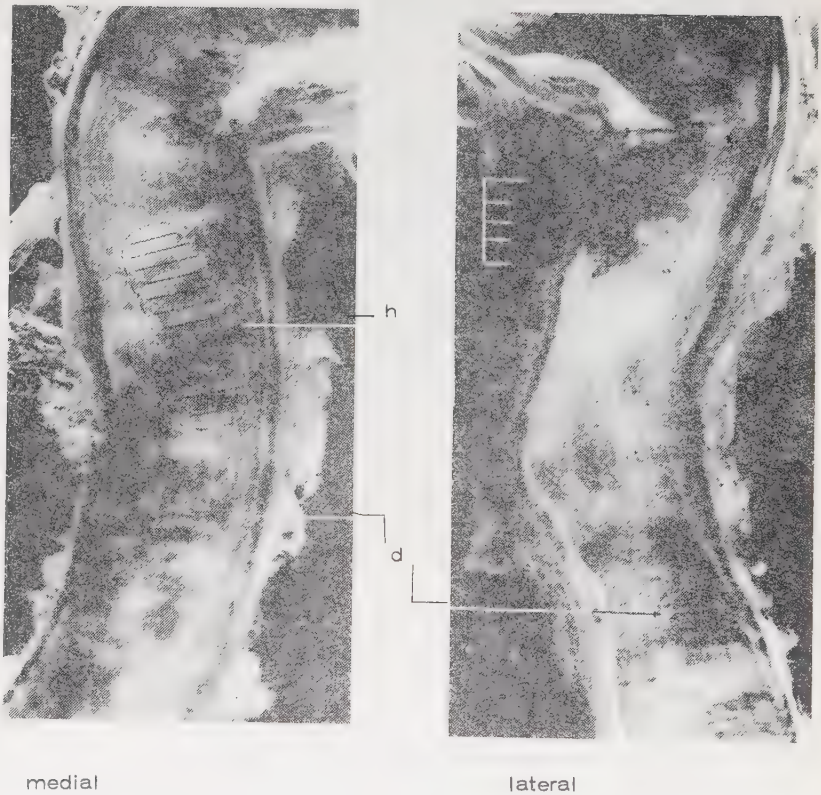


Abb. 16:

Nahaufnahmen aus Abb. 21, Seite 65; mediale (links) und laterale (rechts) Gefäßhälfte des distalen Schenkels der 2. Krümmung. Kalk schwarz, Intimaverdickungen gestrichelt umrahmt, Fett schraffiert.

Unschärf konturierte, zirkulär gerichtete Kalkablagerungen in Höhe der 2. Krümmung (d). Sie sind in der tiefer liegenden Wand lokalisiert. An der medialen Wand sind sie von fettinfiltrierter Intima überlagert (h).

1087/71: 45 Jahre, männl., Oesophagus-Ca.

Beschreibung der Innenwände der medialen und lateralen Gefäßhälfte des rechten Carotis-Siphons nach makroskopischer Kalk- und Fettdarstellung:

Im gesamten Bereich der 4. Krümmung und in der distalen Hälfte der 3. Krümmung befinden sich ausgedehnte fein- und grobfleckige, zusammenfließende Kalkinkrustationen, die an einigen Stellen durch eine dünne Schicht grauen Bindegewebes überlagert sind (Abb. 17, Übersicht).

Nach distal zu erstrecken sich die über die gesamte Circumferenz ausgedehnten Kalkinkrustationen, die z.T. durch fettinfiltrierte Intima überlagert sind, bis ca. 2 - 5 mm über den Abgang der A. ophthalmica (Abb. 18, rechts und links). Die Fettinfiltrationen dehnen sich über das kalkinkrustierte Segment hinweg nach distal aus und schließen dort scharf begrenzt ab (a).

Nach proximal zu erstrecken sich die Kalkinkrustationen bis in Höhe des Krümmungsscheitels der 3. Krümmung, wo sie - insbesondere in der medialen Gefäßhälfte - scharf gegen den fast kalkfreien proximalen Schenkel abgesetzt sind (Abb. 17, b).

An Lupenaufnahmen (Abb. 18, rechts und links) ist ersichtlich, daß auch nahezu die gesamte Media von Kalk inkrustiert ist und daher an Wandquerschnitten (x) als schwarz tingierte Schicht zutage tritt. Sie ist oft von einer schmalen Lage grau-weißlichen Bindegewebes überlagert.

An dem inneren Bogen der 4. Krümmung (Abb. 18, rechts und links, c) finden sich über scheinbar tiefer gelegenen Kalkeinlagerungen auch verstreute punktförmige Kalkinkrustationen, die in das Lumen hineinragen. Im Außenbogen bedecken auf beidem Gefäßhälften herdförmige, bindegewebige,

Intimaverdickungen die tiefer gelegenen Verkalkungen.

Besonders stark von Kalk inkrustiert ist die mediale Gefäßhälfte im proximalen Schenkel der 4. Krümmung (Abb. 18, links, d). Hier erscheint die Gefäßwand kontinuierlich und intensiv schwarz gefärbt.

An der lateralen Wand (Abb. 18, rechts) erkennt man inmitten von schwarz gefärbten Wandanteilen einen schräg verlaufenden, vorstehenden weißlich-grauen Strang (g), der vom inneren Bogen der 3. Krümmung zum Innenbogen der 4. Krümmung verläuft und kalkunterlagert erscheint.

Im Bereich der 2. Krümmung, der Pars petrosa und der 1. Krümmung finden sich geringfügigere Kalkinkrustationen:

Im distalen Schenkel der 2. Krümmung sind auf der medialen Gefäßhälfte (Abb. 19) etwas unscharf begrenzte, circulär verlaufende, bräunlich verfärbte Ablagerungen (f) sichtbar, die offenbar in der tiefer liegenden Wand lokalisiert sind. Stellenweise erkennt man - vorwiegend am inneren Bogen - auch punktförmige, verstreut liegende Kalkinkrustationen (h).

Es finden sich in Längsrichtung in der Pars petrosa schlierenartig erscheinende, grau-schwarze Verfärbungen. In der lateralen und medialen Wand werden unscharf begrenzte, rosa verfärbte Fettinfiltrationen sichtbar (Abb. 17, m).

In Höhe des Scheitels der 1. Krümmung treten auf beiden Gefäßhälften unscharf konturierte, tiefer gelegene, durchschimmernde Kalkablagerungen zutage (Abb. 17, rechts und links, o). Im proximalen Schenkel dieser

Krümmung, also im extrakraniellen Teil der Arterie, fanden sich winzige, netzartig zusammenhängende Kalkablagerungen.

Polsterartige, bindegewebige Verdickungen der Innenwände treten an allen vier Krümmungen auf:

Im Innenbogen der 1. Krümmung erstreckt sich ein ausge-dehntes Intimapolster vom Scheitel der Krümmung nach distal. Es weist diffuse Fettinfiltrationen auf und ist im lateralen Gefäßteil von flachen, fettreichen, atheromatösen Herden benachbart.

Im inneren Bogen der 3. Krümmung (Abb. 18, rechts und links), der von Verkalkungen ausgespart ist, sieht man ein fettinfiltriertes, bindegewebiges Intimapolster (r), das in der lateralen Wand in den oben erwähnten Strang übergeht.

Das Intimapolster am Innenbogen der 4. Krümmung, das inmitten von kalkinkrustierten Partien liegt, ist ebenfalls von Fett infiltriert.

Höhe des Abganges
der A.ophthalmica

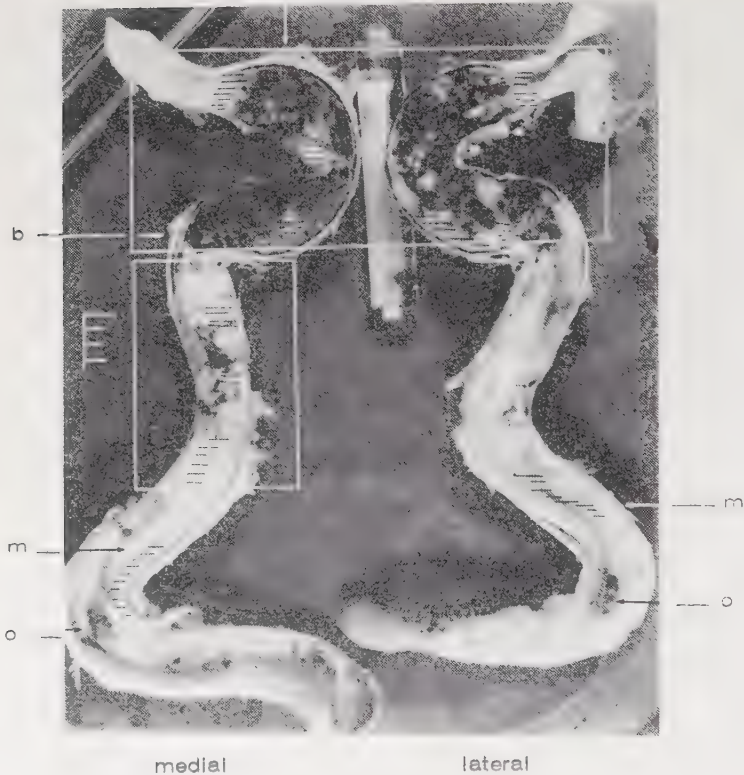


Abb. 17:

Kalkinkrustierte Innenwände des längshalbierten Carotis-Siphons eines 45jährigen Verstorbenen.

Kalkablagerungen (schwarz) treten vorwiegend in der 4. Krümmung und im distalen Schenkel der 3. Krümmung zutage. Sie sind nach distal zu vom Abgang der A.ophthalmica und in Höhe des Krümmungsscheitels der 3. Krümmung nach proximal zu (b) mehr oder weniger scharf abgesetzt. In Höhe des Krümmungsscheitels der 1. Krümmung (o) unscharf konturierte, tiefer gelegene Kalkdepots.

Schraffierte Bereiche zeigen die Lokalisation von Lipoidinfiltrationen an, z.B. längsverlaufende, streifenförmige Fettinfiltrationen in der Pars petrosa (m).

Vgl. auch Nahaufnahmen auf Seite 71 und Seite 73. Die umrahmten Partien sind in den Abbildungen 18 und 19 wiedergegeben.

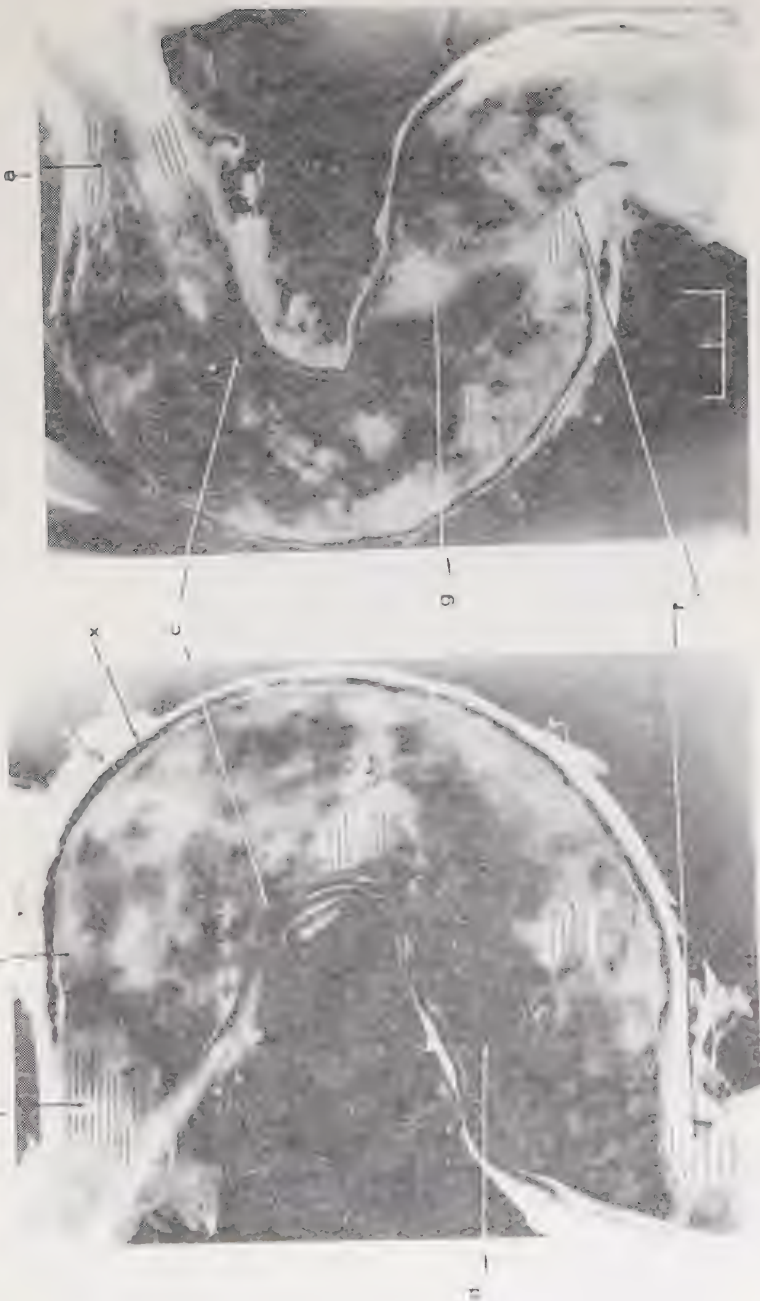
Sekt.-Nr.: 1087/72, 45 Jahre.

s. Seite 67

Todesursache: Herz-Kreislauf-Versagen bei Oesophagus-Carzinom

Abb. 18:

Abgang d. A. ophthalmica



lateral

medial

Abb. 18:

Nahaufnahmen aus Abb. 17: Mediale (linkes Bild) und laterale Gefäßhälften (rechtes Bild) der 4. Krümmung.

Im distalen Teil des Innenbogens (c) dübhte, feinkörnige Kalkinkrustationen über tiefer liegenden Kalkdepots in der Media. Schwarz tingierte Schicht am Wandquerschnitt (x). An der medialen Gefäßhälfte (links) ist der proximale Schenkel der 4. Krümmung (d) nahezu diffus von Kalk inkrustiert.

Fettinfiltrationen (schraffiert) distal vom Abgang der A. ophthalmica (a) erstrecken sich über das kalkinkrustierte Segment nach distal aus. Sie finden sich auch im bindegewebig verdickten (gestrichelt umrahmt) Innenbogen der 3. Krümmung (r). In der lateralen Wand (rechts, g) ein vom Innenbogen der 3. Krümmung zum Innenbogen der 4. Krümmung schräg verlaufender, bindegewebig verdickter Strang.

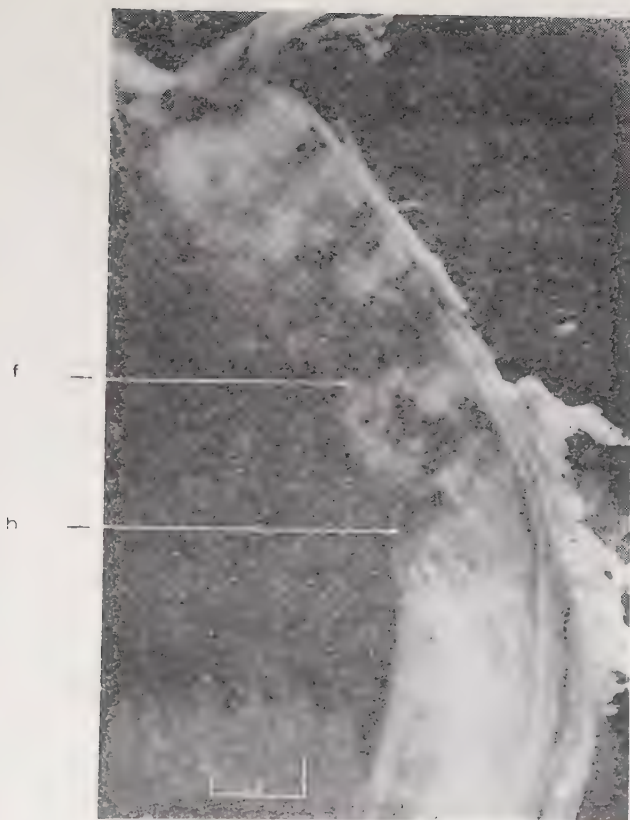


Abb. 19:

Nahaufnahme aus Abb. 17: Mediale Gefäßhälfte des distalen Schenkels der 2. Krümmung.

Unschärf begrenzte, circular verlaufende Kalkablagerungen (schwarz) im distalen Schenkel der 2. Krümmung (f). Sie sind offenbar in der tiefer liegenden Wand lokalisiert. Hier hat die Arterie den Canalis caroticus bereits verlassen.

Am Innenbogen der 2. Krümmung (h) einige punktförmige, verstreut liegende Kalkinkrustationen.

V. d) Darstellung der übrigen untersuchten

Fälle nach Lebensdekaden:

Erste Lebensdekade:

1. Alter: 6 Jahre; Sekt.-Nr.: 130/72;

Verkehrsunfall, Tod 4 Stunden nach Unfall,

Schädelhirntrauma;

Calcinose ersten Grades:

Ausführliche Darstellung s. Seite 32.

2. Alter: 8 Jahre; Sekt.-Nr.: 984/71;

Verkehrsunfall: Stammhirnkontusion, Hirnödem,

Tod 9 Tage nach dem Unfall;

Calcinose ersten Grades:

Circulär gelagerte Kalkinkrustationen im

Außenbogen der 4. Krümmung;

zwischen 2. und 3. Krümmung circulär verlaufende,

offenbar in tieferen Schichten liegende,

durchschimmernde Kalkablagerungen.

Zweite Lebensdekade:

3. Alter: 10 Jahre; Sekt.-Nr.: 5/72;

Mucoviscidose mit juveniler Lebercirrhose,

Lebercoma;

Calcinose zweiten Grades:

In der lateralen Wand der 4. Krümmung circulär gelagerte,
großfleckige Kalkablagerungen;

im distalen Schenkel der 4. Krümmung eine 2 x 3 mm große

Kalkplatte proximal vom Abgang der A. ophthalmica;

im Außenbogen der 3. Krümmung großflächige, massive

Kalkplatten, die sich bis zum Innenbogen der 4. Krümmung ausdehnen; konfluierende, polygonale Kalkplatten im aufsteigenden Schenkel zur 3. Krümmung auf der Seite des Innenbogens; geringfügige, bindegewebige, unverkalkte Verdickungen in den Innenbögen der 3. und 4. Krümmung.

Das Gefäß ist makroskopisch fettfrei.

4. Alter: 10 Jahre; Sekt.-Nr.: 308/72;

Schädelbasisbruch bei Verkehrsunfall,

Tod 4 Tage nach Unfall;

Calcinose ersten Grades:

Kalkinkrustationen distal und in Höhe des Abganges der A.ophthalmica; hier zahlreiche rundliche, insgesamt "tigroid" erscheinende, fleckenförmige Kalkplatten, die teilweise bindegewebig überlagert sind; rundliche und polygonale Kalkablagerungen im distalen Schenkel der 4. Krümmung; konfluierende Kalkplatten proximal vom Innenbogen der 4. Krümmung.

5. Alter: 11 Jahre; Sekt.-Nr. 66/72;

Narkosezwischenfall nach Tonsillektomie,

Tod 6 Tage nach Operation;

Calcinose ersten Grades:

Ausführliche Darstellung s. Seite 36.

6. Alter: 15 Jahre; Sekt.-Nr. 990/71;

Angiom der A.cerebri media links,

Haematocephalus internus,

Subarachnoidalblutung;

Calcinose ersten Grades:

Kalkeinlagerungen in Form von Kalkplatten und streifenartigen Kalkinkrustationen über dem Abgang der A.ophthalmica und im Abgang selbst;

proximal vom Scheitel der 4. Krümmung einige konfluierende Kalkkörner;
vom Außenbogen der 2. Krümmung erstreckt sich fadenförmig ein verkalkter Wandstreifen spirälig bis zum proximalen Schenkel der 4. Krümmung;
in Scheitelhöhe der 2. Krümmung circular verlaufende durchschimmernde Kalkablagerungen; im extracraniellen proximalen Schenkel der 1. Krümmung netzförmige Kalkinkrustationen, offensichtlich an den Rändern von Spalten der inneren elastischen Membran liegend.

7. Alter: 17 Jahre; Sekt.-Nr.: 4372;
Verkehrsunfall, Contusio cerebri,
Tod nach 9 Monate anhaltender Bewußtlosigkeit.
Calcinose zweiten Grades:
Ausführliche Darstellung s. Seite 42.

8. Alter: 18 Jahre; Sekt.-Nr. 936/71;
Verkehrsunfall, Pneumonie, Herzstillstand,
Tod 8 Tage nach Unfall;
Calcinose zweiten Grades:
Tigroid-fleckige Verkalkung um den Abgang der A.ophthalmica herum und im Abgang der Augenarterie selbst; im Innenbogen der 4. Krümmung ist eine polsterartige Intimaverdickung festzustellen; um den Innenbogen herum feinkörnige Kalkinkrustationen, die vom proximalen Schenkel der Krümmung ausgehen, wo grobkörnige Kalkablagerungen und Kalkplatten zu erkennen sind.
Im Außenbogen ein ovales Feld von streifenförmigen Kalkinkrustationen;

in der 3. Krümmung beginnende Verkalkung des Innenbogens kurz vor dem Scheitel;

Kalkablagerungen im Innenbogen der 2. Krümmung.

Als Anomalie ist zu erwähnen, daß im Innenbogen der

3. Krümmung von der lateralen Gefäßwand 2 kleine Gefäßabgänge anzutreffen sind.

9. Alter: 19 Jahre; Sekt.-Nr.: 314/72;

Verkehrsunfall, Schädelhirntrauma,

Tod nach einigen Stunden.

Calcinose ersten Grades:

In Höhe der A.ophthalmica in beiden Wandflächen 2 - 3 grobfleckige, konfluierende, kleine Kalkplatten;

im proximalen Schenkel des Innenbogens der 4. Krümmung auf der medialen Gefäßhälfte einige wenige, kleinere, polygonale Kalkplatten, die sich in Richtung des Außenbogens erstrecken und den Innenbogen kalkfrei belassen;

im Innenbogen der 3. Krümmung eine bindegewebige, polsterartige Verdickung, die sich auf der medialen Wand strangförmig zum Innenbogen der 4. Krümmung erstreckt.

Dritte Lebensdekade:

10. Alter: 20 Jahre; Sekt.-Nr.: 1059/71;

Verkehrsunfall,

Tod nach einigen Stunden.

Calcinose ersten Grades:

Kleinere Kalkplatten in Höhe des Abganges der A.ophthalmica auf der lateralen Wand; circulär gelagerte, krustenartig vorstehende Kalkablagerungen unmittelbar vor dem Scheitel der 4. Krümmung, teilweise auf die laterale Gefäßwand in Richtung

Außenbogen übergreifend.

11. Alter: 20 Jahre; Sekt.-Nr.: 1145/71;

Schädelbasisbruch bei Arbeitsunfall,

Tod 1 Tag nach Unfall.

Calcinose ersten Grades;

Ausführliche Darstellung s. Seite 38.

12. Alter: 23 Jahre; Sekt.-Nr. 1140/71;

Abort, Tod 8 Tage nach Laparotomie,

Calcinose zweiten Grades:

Ausführliche Darstellung s. Seite 52.

13. Alter: 23 Jahre; Sekt.-Nr. 278/72;

Landry'sche Paralyse.

Calcinose zweiten Grades;

geringfügige, beginnende Kalkinkrustationen distal und medial vom Abgang der A.ophthalmica. Unmittelbar vor dem Krümmungsknick der 4. Krümmung circulär orientierter, kalkinkrustierter Wandstreifen; bindegewebige, polsterartige, verkalkte Verdickung im Innenbogen der 3. Krümmung, die sich nach distal geradlinig als strangförmige Verdickung in Richtung des Innenbogens der 4. Krümmung fortsetzt; im distalen Außenbogen der 3. Krümmung feingezeichnete, in Längsrichtung angeordnete Kalkinkrustationen; in der Pars petrosa längs angeordnete, teils streifen-, teils punktförmige Kalkinkrustationen, die vor dem Scheitel der 2. Krümmung enden; polsterartige Verdickung im Innenbogen der 2. Krümmung.

14. Alter: 24 Jahre; Sekt.-Nr.: 58/72;

Verkehrsunfall, Stammhirnkontusion,

Tod nach 5-wöchiger Bewußtlosigkeit.

Calcinose zweiten Grades:

Ausführliche Darstellung s. Seite 47.

15. Alter: 27 Jahre; Sekt.-Nr.: 967/71;

Verkehrsunfall, universelles Hirnödem,

Tod 8 Tage nach Unfall.

Calcinose zweiten Grades:

Über dem Abgang der A. ophthalmica tigroidfleckige und streifenförmige Kalkinkrustationen in halbmondförmiger Anordnung;

im Außenbogen der 4. Krümmung ein ovales Feld feinkörniger Kalkablagerungen;

im proximalen Schenkel des Innenbogens der gleichen Krümmung polygonale Kalkplatten;

in den übrigen Wandbezirken der 4. Krümmung diffuse, durch die Innenwand grau durchschimmernde Ablagerungen.

Proximal vom Scheitel des 3. inneren Bogens circular gelagerte Kalkinkrustationen; distal davon, im unverkalkten Innenbogen bindegewebige Verdickung mit Fettablagerungen.

Vierte Lebensdekade:

16. Alter: 32 Jahre; Sekt.-Nr.: 1148/71;

Verkehrsunfall, Tod 4 Tage nach Unfall.

Calcinose dritten Grades:

Ausführliche Darstellung s. Seite 58.

17. Alter: 36 Jahre; Sekt.-Nr.: 1105/71;

Grundleiden: Bronchial-Carzinom, Lymphosarkom,
Tod durch Herz-Kreislauf-Versagen.

Calcinose dritten Grades:

Ausführliche Darstellung s. Seite 53.

18. Alter: 36 Jahre; Sekt.-Nr.: 310/72;

Appendicitis, Tod nach Laparotomie,

Calcinose zweiten Grades:

Auffallend großflächige Kalkablagerung distal vom Abgang der
A. ophthalmica; sie erstreckt sich "breitbandig" um die gesamte
Gefäßcircumferenz und besteht aus fast parallel liegenden,
z.T. konfluierenden Kalkstreifen. In der 4. Krümmung vorwiegend
Kalkablagerungen in der lateralen Wand, hier bogenförmig um den
Scheitel des Innenbogens herum angeordnete streifenartige Kalk-
inkrustationen, die den eigentlichen Krümmungsscheitel freilassen;
im Scheitel selbst scheinen nur in den tieferen Schichten feine
staubartige Kalkkörner zu liegen;
im Außenbogen der 3. Krümmung in feinen Linien angeordnete,
längs und quer verlaufenden Kalkinkrustationen;
in der 1. und 2. Krümmung in Scheitelhöhe circular gerichtete,
durchschimmernde Kalkringe, vor allem im medialen Gefäßteil;
keine bindegewebigen Verdickungen;

19. Alter: 45 Jahre; Sekt.-Nr.: 1087/71;

Grundleiden: Oesophagus-Carzinom,
Tod durch Herz-Kreislauf-Versagen.

Calcinose dritten Grades;

Ausführliche Darstellung s. Seite 67.

20. Alter: 45 Jahre; Sekt.-Nr.: 1126/71;

Grundleiden: Colon-Carzinom,

Tod durch Herz-Kreislauf-Versagen nach Colektomie.

Calcinose zweiten Grades:

Der Abgang der A.ophthalmica ist von Kalkinkrustationen umsäumt und von milchig-weißem Bindegewebe überlagert;

tigroidfleckige Verkalkung oberhalb des Abganges -

die Gefäßwand fühlt sich hier hart und unnachgiebig an;

im Außenbogen der 4. Krümmung herdförmige Verkalkung

in tiefer liegenden Schichten der Gefäßwand,

diese scheint bindegewebig überlagert zu sein;

in der lateralen Wandfläche konfluierende fleckige Inkrustationen;

im Außenbogen der 4. Krümmung Kalkinkrustationen, die entlang

einem kalkfreien, quer zur Gefäßachse orientierten Streifen

abgelagert sind;

weiter distal polygonale Kalkplatten, die sich bis zum

4. Innenbogen erstrecken.

Eine bindegewebige, teilweise kalkunterlagerte strangförmige

Verdickung zieht sich spiralig in beiden Gefäßhälften vom Innen-

bogen der 3. Krümmung über den Innenbogen der 4. Krümmung

bis zur A.ophthalmica.

Die 4. Krümmung ist fast in ihrer gesamten Ausdehnung von

perlmutterartigem Bindegewebe überlagert.

21. Alter: 46 Jahre; Sekt.-Nr.: 285/72;

Herzstillstand bei Koronarsklerose.

Calcinose dritten Grades:

Kalkinkrustationen finden sich in halbmondförmiger Anordnung

distal vom Abgang der A.ophthalmica und in der gesamten Aus-

dehnung der 4. Krümmung, nur der eigentliche innere Bogen der

4. Krümmung ist kalkfrei.

Im gesamten Bereich der 3. Krümmung diffuse durchschimmernde Kalkablagerungen; stark vorgewölbte, polsterartige, bindegewebige Verdickungen mit Kalk- und Fetteinlagerungen in ihren tieferen Schichten finden sich im Außenbogen der 4. Krümmung und im Innenbogen der 4. Krümmung; sie erstrecken sich bis in den distalen Schenkel; ebenso im Bereich der 3. Krümmung, mehr oder weniger die gesamte Circumferenz umfassend, und im basalen Gefäßteil der Pars petrosa.

Sechste Lebensdekade:

22. Alter: 50 Jahre; Sekt.-Nr.: 257/72;

Grundleiden: Pankreas-Carzinom,

Tod durch Peritonealkarzinose.

Calcinose dritten Grades:

Das Gefäß zeigt eine spiralenförmig sich ausbuchtende 3. Krümmung. Die Innenwand des Gefäßes ist fast in ihrer gesamten ausdehnung von ineinander übergehenden atherosklerotischen Herden überlagert, die an ihrer Oberfläche eine glänzende Schicht weißlichen Bindegewebes zeigen. Diffuse Kalkablagerungen finden sich distal vom abgang der A.ophthalmica.

In der 4. Krümmung konfluierende Kalkherde, ausgehend vom proximalen Schenkel des Innenbogens, die diesen dann aussparen und strahlenförmig von der Wandfläche her um den Innenbogen gelagert sind. Auf der lateralen Gefäßhälfte fällt eine stark vorgewölbte, polsterartige, bindegewebige Verdickung auf, die dem Innenbogen der 3. Krümmung breitbasig auf sitzt und etwas schmaler wird im Innenbogen der 4. Krümmung.

Proximal von dieser Verdickung, ebenfalls vom 3. zum 4. Innenbogen spiralig sich erstreckend, finden sich feine, teils circular gelagerte Kalkinkrustationen.

In Höhe der 3. Krümmung ein herdförmiges kalkinkrustiertes Areal in der lateralen Wandfläche.

23. Alter: 54 Jahre; Sekt.-Nr.: 1046/71;

Grundleiden: Lebercirrhose,

Tod durch Coma hepaticum.

Calcinose dritten Grades:

In der A. ophthalmica und an ihrem Abgang erkennt man mehrere größere Kalkeinlagerungen, die circular die Gefäßwand umgreifen. Hier eine größere rundliche Kalkplatte.

Ausgedehnte konfluierende Kalkinkrustationen in der medialen und lateralen Wandfläche der 4. Krümmung, die die äußeren und inneren Bögen freilassen;

im Scheitel der 4. Krümmung ein flacher atheromatöser mit Bindegewebe bedeckter Herd, der auf dem Schnitt fettreich erscheint.

An der medialen Wand sind die Kalkinkrustationen zick-zackförmig gegen die Lipoideinlagerungen abgesetzt.

Im proximalen Schenkel der 3. Krümmung und in der medialen und lateralen Wand der 1. Krümmung einige tiefer liegende, durchschimmernde Verkalkungen;

im distalen Schenkel der 2. Krümmung circular verlaufende Kalkablagerungen in tieferen Schichten der Gefäßwand liegend; an der 1. Krümmung ein kleines fetthaltiges atheromatöses Polster.

24. Alter: 55 Jahre; Sekt.-Nr.: 1031/71;

Grundleiden: Verh. Plattenepithel-Carzinom,

Tod 2 1/2 Monate nach UK-Resektion.

Calcinose dritten Grades:

Die gesamte Innenwand der 2., 3. und 4. Krümmung erscheint tiefschwarz und fühlt sich zumeist steinhart an.

Stellenweise ist die gesamte Innenwand durch alle Schichten hindurch von starren, harten Kalkplatten durchsetzt.

Der Übergang zur kalkfreien intracerebralen Partie ist scharf abgesetzt; nach dem Duradurchtritt ist das Gefäß makroskopisch kalkfrei.

Zwischen 2. und 3. Krümmung umgreifen circumferenzielle, tiefer liegende schwarze Streifen die gesamte Circumferenz.

Im "Boden" der Pars petrosa die geringsten Kalkeinlagerungen, während das "Dach" in diesem Bereich circumferenziell gelagerte Inkrustationen zeigt.

Im Bereich der 1. Krümmung massive, umgreifende Kalkinkrustationen.

VI. Zusammenfassende Darstellung des makroskopischen Befundes

HÄUFIGKEIT DER CALCINOSE IM SIPHON

Kalkablagerungen in der A. carotis interna konnten nach von Kossa-Reaktion makroskopisch in einer mehr oder weniger ausgeprägten Form in allen Fällen nachgewiesen werden, die von 20 männlichen und 4 weiblichen Verstorbenen im Alter von 6 bis 55 Jahren stammten.

VORZUGSWEISE LOKALISATION

Bei ausgeprägten Calcinosen, wie sie häufig im Carotis-Siphon vorkommen, erschienen die Kalkinkrustationen mehr oder weniger diffus über größere Gefäßabschnitte ausgedehnt. In den frühen Phasen der Kalkablagerungen traten jedoch deutlich einige Prädilektionsstellen der Calcinose zutage:

So wurden regelmäßig schon im Kindesalter distal vom Abgang der A. ophthalmica Kalkherde beobachtet, die zunächst die Form von einzelnen punktförmigen (130/72, Abb. 4) oder auch streifenartigen (1145/71; Abb. 6) Kalkinkrustationen hatten. Mit zunehmendem Alter dehnten sich die konfluierenden Kalkstreifen und -punkte halbmondförmig über die obere Circumferenz aus (43/72, Abb. 8). Hier erschienen sie als locker zusammengefügte, konfluierende Kalkablagerungen, die manchmal auch im Abgang der Arterie selbst gelegen waren (58/72, Abb. 9). Bei stärkeren Calcinose-Graden umfaßten sie die gesamte Circumferenz des Arterienrohres

(1105/71, Abb. 15) und erstreckten sich weiter nach proximal. In Form von dicht beieinander liegenden Kalkkörnern breiteten sie sich oft bis etwa 3 - 5 mm distal über den Abgang der Augenerterie aus.

Eine weitere bevorzugte Lokalisation von Kalkablagerungen stellte in den meisten Fällen auch bei jüngeren Individuen der weitere Bereich der 3. und 4. Krümmung dar. Bei beginnender, geringfügiger Calcinose waren die Kalkablagerungen im horizontal verlaufenden Segment zwischen 3. und 4. Krümmung, und zwar in der oberen medialen Wand zu sehen (1140/71, Abb. 12). Sie erschienen hier in Form von einzelnen punkt- oder fleckenförmigen Inkrustationen (130/72, Abb. 4).

In den mittleren Altersstufen stellten die Kalkinkrustationen in diesem Bereich entweder feine schwarze Streifen, die oft in Strömungsrichtung verliefen, oder verstreut liegende, teilweise konfluierende Kalkkörper dar, die der Innenwand ein fleckiges Aussehen verliehen (1140/71, Abb. 12). Dieses kalkinkrustierte Areal erschien nach distal zu fächerförmig ausgebreitet und erstreckte sich in der Regel bis unmittelbar vor den Innenbogen der 4. Krümmung. Hier fanden sich in allen Fällen fortgeschrittener Calcinose gröbere Kalkplättchen, die meist recht scharf und deutlich von dem kalkfreien, eigentlichen Innenbogen abgesetzt waren (43/72, Abb. 7; 58/72, Abb. 9; 1140/71, Abb. 12). Von hier griffen die Kalkablagerungen zumeist auf die mediale Wand der 4. Krümmung über, indem sie sich in andeutungsweise S-förmiger Anordnung um den Innenbogen der 4. Krümmung

gruppierten (43/72, Abb. 8). Dabei zeigten die vorwiegend streifenartigen Inkrustationen dieses Bereiches einen bogenförmigen, auf den Innenbogen der 4. Krümmung gerichteten Verlauf. So erschien der kalkfreie Innenbogen von zickzackförmigen Kalkinkrustationen "umrahmt". Nicht selten erstreckten sich hier die Kalkablagerungen von der medialen Wand bis in den Außenbogen und den distalen Schenkel der 4. Krümmung.

Bei ausgeprägter Calcinose, die wir in höheren Altersstufen regelmäßig vorfanden, waren die 3. und 4. Krümmung von ausgedehnten Kalkablagerungen inkrustiert. Es fanden sich hier großflächige verkalkte Areale, die fast die gesamte Circumferenz umgriffen und die Innenwand diffus grau und schwarz erscheinen ließen (1148/71, Abb. 14; 1105/71, Abb. 15; 1087/71, Abb. 15). Sie setzten sich aus unscharf begrenzten, konfluierenden Kalkflecken und Kalkplatten oder aus Kalkkörnern zusammen. Kalkplatten waren gegen das Lumen oft mit einer perlmuttartigen, weißlich-grauen, glänzenden Bindegewebsschicht überlagert. Selbst in den inneren Bögen, die bei mittleren Calcinosen fast regelmäßig von Kalk frei blieben, waren zumindest verstreut liegende, punktförmige Kalkkörner anzutreffen.

Eine weniger stark bevorzugte Lokalisation für Kalkablagerungen stellte der proximale Schenkel der 3. Krümmung dar. Hier waren Kalkablagerungen erst bei mittlerer Calcinose sichtbar und lagen unmittelbar vor dem Krümmungsknick der 3. Krümmung andeutungsweise

circular nebeneinander (z.B. 1145/71, Abb. 6). In stärker calcifizierten Gefäßen griffen sie - ähnlich wie in der 4. Krümmung (s. oben) - auf den Außenbogen der 3. Krümmung über, ließen den eigentlichen Innenbogen jedoch kalkfrei (1140/71, Abb. 12). Sie waren in diesem Bezirk in der medialen, z.T. in der lateralen Gefäßhälfte lokalisiert.

In der 2. Krümmung und in der Pars petrosa lagen bei geringfügiger und mittelgradiger Calcinose nur in wenigen Fällen spärliche Kalkinkrustationen vor. Erst bei stärkeren Calcinose-Graden stellte der distale Bereich der Pars petrosa in Höhe des Austrittes aus dem Canalis caroticus eine Prädispositionsstelle für Kalkablagerungen dar. Hier waren regelmäßig in tieferen Schichten liegende, annähernd circular orientierte Kalkablagerungen anzutreffen (1148/71, Abb. 13; 1105/71, Abb. 16; 1087/71, Abb. 19), die die gesamte Circumferenz ergriffen. Bemerkenswert ist, daß nur in wenigen Fällen stärkster Calcinose die Pars petrosa selbst von Kalk inkrustiert war, so daß eine räumliche Beziehung der Kalkablagerungen zur knöchernen Umgebung des Canalis caroticus nicht feststellbar war.

STÄRKEGRADE DER CALCINOSE UND IHRE HÄUFIGKEIT

Gemäß der Ausprägung und Ausdehnung der Kalkablagerung haben wir die Fälle in drei Calcinose-Grade eingeteilt:

In Arterien, die zur Gruppe der "Calcinose ersten Grades" gehörten, fanden sich Kalkinkrustationen vor allem über dem

Abgang der A. ophthalmica, sowie an einigen weiteren Prädi-
lektionsstellen der 3. und 4. Krümmung (130/72, Abb. 4;
1145/71, Abb. 6; 66/72, Abb. 5). In diesen Fällen erschien
die Gefäßwand nur von wenigen feinen, punktförmigen, schwar-
zen Fleckchen inkrustiert, die jedoch oft dicht nebeneinander
gelagert waren. Die Calcinose ersten Grades fand sich fast
ausschließlich bei Kindern und Jugendlichen (s. "Übersicht
über die untersuchten Fälle", Seite 31).

Bei Fällen der "Calcinose zweiten Grades" (43/72, Abb. 7;) traten in den gleichen und einigen anderen Lokalisationen ausgedehntere, dichtere Kalkinkrustationen auf, die vielfach zu kleinen, unscharf konturierten Feldern und Kalkplättchen zusammenfloßen. Sie waren oft im Zwischenstück zwischen 3. und 4. Krümmung in der oberen, cranialen Wand zu sehen (43/72, Abb. 7; 1140/71, Abb. 2). Von hier aus erstreckten sich kalkinkrustierte Areale vorwiegend in die mediale, seltener in die laterale Gefäßwand der 4. Krümmung.

Als "Calcinose dritten Grades" haben wir Verkalkungen bezeichnet, bei denen großflächige Wandpartien der Arterieninnenwand, vor allem der 3. und 4. Krümmung, mehr oder weniger diffus von Kalk inkrustiert waren (1148/71, Abb. 14; 1105/71, Abb. 15; 1087/71, Abb. 18). Hier fanden sich ausgedehnte, fein- und grobfleckige, zusammenfließende Kalkinkrustationen, die nicht selten die gesamte Circumferenz des Arterienrohres umgriffen. In der Wand der 4. und 3. Krümmung ließ sich eine schwarz gefärbte Schicht erkennen, die im inneren Drittel der Gefäßwand lokalisiert war und auf fortgeschrittene Mediaverkalkung hinwies (1105/71, Abb. 15). In diesen Krümmungen waren auch gröbere plattenförmige Kalkablagerungen sichtbar, die sich über einen beträchtlichen Teil

der Arterienwandschicht ausdehnten. In den meisten Fällen dieser Gruppe lagen auch in der 1. und 2. Krümmung Kalkablagerungen vor. Hier zeigten sich oft annähernd zirkulär verlaufende, bandförmige Kalkinkrustationen (1105/71, Abb. 16), die in der Media lokalisiert waren.

Von den 24 untersuchten Carotiden gehörten zur Gruppe der Calcínose ersten Grades acht Fälle. Sie zeigten ein Durchschnittsalter von 14 Jahren. In die Gruppe der Calcínose zweiten Grades stufte wir zehn Fälle (Durchschnittsalter 27 Jahre). Sechs Fälle zählten wir zur Gruppe der Calcínose dritten Grades. Ihr Durchschnittsalter lag bei 45 Jahren.

Schematische Übersicht:

Calcínose- grad:	Anzahl der Fälle:	Durch- schnittsalter:
1.	8	14 Jahre
2.	10	27 Jahre
3.	6	45 Jahre

INTIMAPOLSTER DES SIPHONS UND IHRE BEZIEHUNG ZUR CALCINOSE

Wie bereits dargestellt, blieben die inneren Bögen, insbesondere der 3. und 4. Krümmung, bei geringer und mittelgradiger Calcínose frei von Kalkinkrustationen (66/72, 11 Jahre, Abb. 5; 1145/71, 20 Jahre, Abb. 6). Die nähere Betrachtung dieser Wandpartien ergab, daß hier die Intima polsterar-

tig verdickt war, wobei das longitudinale innere Relief des Arterienrohres weitgehend abgeglättet erschien. Die nachfolgende mikroskopische Untersuchung ergab, daß es sich hierbei um elastisch-muskuläre Wandstrukturen handelt, die annähernd den sog. "Verzweigungspolstern" entsprechen (s. Seite 95).

Von den inneren Bögen des Siphons, insbesondere von dem Innenbogen der 3. Krümmung, dehnten sie sich schon im jüngeren Alter (43/72, Abb. 7; 1140/71, Abb. 12; 58/72, Abb. 19) strangförmig nach distal zu aus und erstreckten sich bis zum Innenbogen der 4. Krümmung. Im fortgeschrittenen Alter (1148/71, Abb. 14; 1087/71, Abb. 18) waren die Intimapolster regelmäßig an allen vier Krümmungen ausgeprägt. Hier fanden sich auch distal vom Innenbogen der 2. und 4. Krümmung gleichartige bindegewebige, leistenartig vorstehende Verdickungen, die breitbasis ihren Ausgang im jeweiligen Innenbogen nahmen und - sich verschmälernd - spiralig auf den nächstfolgenden Innenbogen zustrebten.

Die Abgrenzung der bindegewebigen Verdickungen an den Innenbögen war bei jüngeren Altersstufen dadurch betont, daß die Kalkinkrustationen nur bis an die Ränder dieser Intimapolster reichten. Selbst bei mittelgradiger Calcinose wurden die Intimapolster von Kalkinkrustationen verschont. In diesen Fällen fanden sich in der unmittelbaren Umgebung der Polster streifenartige Kalkablagerungen, die zickzack-förmig von den verschiedenen Intimapolstern abgesetzt erschienen. Dabei wurde deutlich, daß der Kalk die eigentlichen Innenbögen der Krümmungen selbst bei mittelgradiger Calcinose meidet. Dies

traf sogar für einige Fälle stärkerer Calcinose zu. Dennoch fanden sich in den meisten Fällen der Calcinose dritten Grades (1148/71, Abb. 14; 1105/71, Abb. 15) Kalkkörner auch in den Intimapolstern der Innenbögen und in den strangförmigen "Ausläufern" der Intimaverdickungen.

MAKROSKOPISCH DARSTELLBARE FETTINFILTRATIONEN UND ATHEROSKLEROTISCHE HERDE IM SIPHON

Nach erfolgter Kalkdarstellung wurden 17 Fälle mittels Totalfärbung mit Fettrot 7 B auf makroskopisch erkennbare Fettablagerungen untersucht.

Dabei fanden sich in 13 Fällen Lipoidflecke und lipoidhaltige atherosklerotische Herde unterschiedlichen Stärkegrades. Vier Fälle im Alter von 10, 11 und 18 Jahren erwiesen sich als makroskopisch fettfrei. Sechs Fälle im Alter von 6, 17, 20, 23, 36 Jahren zeigten beginnende geringfügige Lipodeinlagerungen. In sieben Fällen stellten wir atherosklerotische Herde fest. Hier lag das Durchschnittsalter bei 48 Jahren.

Schematische Übersicht:

Lipoidose:	Anzahl der Fälle:	Durch- schnittsalter:
keine	4	12 Jahre
geringe	6	21 Jahre
starke	7	47 Jahre

Die Lipoidinfiltrationen waren bei jüngeren Individuen

in den polsterartigen Intimaverdickungen der Innenbögen lokalisiert (1145/71, Abb. 6), die somit die Prädiaktionsorte früh erscheinender Lipoidablagerungen darstellten. Bei mittleren Altersstufen griffen sie auf die vorhin erwähnten strangförmigen Verdickungen der Arterieninnenwand über, die eine Fortsetzung der Intimapolster darstellten (58/72, Abb. 9). Diese wiesen nach der makroskopischen Fettfärbung eine mehr oder weniger starke rötliche Verfärbung auf. Da die bindegewebigen Intimaverdickungen der Arterieninnenwand, wie oben aufgezeigt wurde, in den jüngeren und mittleren Altersstufen von Calcinose ausgespart blieben, erschienen die Lipoidablagerungen hier oft deutlich abgesetzt von den Kalkablagerungen. Somit stimmten die initialen Lokalisationen von Verkalkungen und Verfettungen nicht überein. Dieses Ausschlußverhältnis lag jedoch nur in den frühen Phasen beider Vorgänge vor.

Im späteren Alter erschienen die Lipoidinfiltrationen auch in den Außenbögen der 3. und 4. Krümmung (1148/71, Abb. 14). Sie traten ferner als längsverlaufende, schlierenartige, rötliche Verfärbungen in der Pars petrosa auf (1148/71, Abb. 13). Bei ausgeprägter Calcinose fanden sich hier Lipoidflecke inmitten von calcifizierten Arealen, so daß sich beide Veränderungen mit zunehmender Ausprägung und Ausdehnung räumlich überlagerten.

Größere, bindegewebs- und fettreiche atherosklerotische Herde erschienen häufig im Carotis-Siphon älterer Individuen (1087/71, Abb. 18, 1148/71, Abb. 15). Die Lipoidablagerungen waren hier bereits weitgehend von

Bindegewebe überlagert, so daß sie erst im Schnitt deutlich zu sehen waren (1087/71, Abb. 18). Dabei wurden auch Kalkablagerungen sichtbar, die in den oberen Schichten dieser atherosklerotischen Herde lokalisiert waren.

Eine bevorzugte Lokalisation solcher Herde stellten der weitere Bereich der 3. und 4. Krümmung, sowie der Innenbogen der 1. Krümmung dar. Von hier aus erstreckten sich die atherosklerotischen Herde nach distal bis in die Pars petrosa.

VII. Mikroskopischer Befund

Mikroskopisch zeigen die einzelnen Wandsektoren des Siphons erhebliche Strukturunterschiede, die vor allem die Entwicklung der Intima und der subendothelialen Strukturen betreffen. Besonders deutliche Unterschiede bestehen zumeist zwischen den inneren und äußeren Bögen der Krümmungen (Abb. 20, A und B).

An den inneren Bögen finden sich bereits in der 2. Lebensdekade polsterartige Verbreiterungen der Intima, deren maximale Schichtdicke die Mediabreite übertreffen kann (Abb. 20, B). Von der letzteren werden sie durch die primäre innere elastische Membran abgegrenzt, die z.T. gestreckt erscheint und im Querschnitt mehrere Unterbrechungen zeigt. Gegen das Lumen wird die verbreiterte Intima durch eine sekundäre membranähnliche Schicht abgesetzt, die hier wesentlich schmäler ist als außerhalb des Intimapolsters. Schon gegen das Ende der 2. Lebensdekade entsteht über dieser elastischen Struktur eine lockere Bindegewebsschicht, die kaum elastische Fasern enthält.

Das Intimapolster selbst besteht aus einem lockeren Geflecht elastischer und kollagener Fasern mit darin eingeschlossenen, unterschiedlich orientierten Zellen, die z.T. gebündelt erscheinen und offenbar Muskelzellen darstellen. Diese sind in eine lockere Grundsubstanz eingebettet.

Außerhalb dieser Intimapolster, insbesondere an

den Außenbögen sind die subendothelialen elastischen Geflechte, im Vergleich zu den gleich großen muskulären Arterien der anderen Körperregionen, stark entwickelt. Sie bilden bereits in der 2. Lebensdekade mehrere dicht übereinander liegende Schichten, die im Querschnitt oft nicht voneinander abgrenzbar sind. Sie entstehen offenbar durch Konfluenz longitudinal gestellter elastischer Faserwerke. Diese werden gegen die Media durch eine primäre innere elastische Membran abgesetzt, die zahlreiche kleine Unterbrechungen zeigt.

Größere Spalten in der primären inneren elastischen Membran, wie sie regelmäßig in den extrakraniellen Arterien, damit auch im cervicalen Abschnitt der A. carotis interna, vorlagen, waren am Carotis-Siphon nicht vorhanden. Dagegen wiesen die Wandsektoren außerhalb der vorhin beschriebenen Intimapolster eine Hyperplasie-artige Verstärkung der elastischen Intima-Strukturen auf. Somit wird das von den anderen muskulären Arterien abweichende Verkalkungsmuster des Carotis-Siphons durch die Besonderheiten der elastischen Strukturen bedingt.

Obwohl die Intima-Polster vorwiegend an den inneren Bögen der Krümmen entstehen und dort ihre stärkste Entwicklung erreichen, lassen sich ähnliche Verbreiterungen der Intima nicht selten auch an den Außenbögen feststellen, z.B. bei einem 19jährigen Verstorbenen (314/72). Auch diese werden von der Media durch die primäre innere elastische Membran abgesetzt, die hier oft gröbere Unterbrechungen zeigt. Derartige Verbreiterungen der Intima kommen häufiger an den Außenbögen der 4., 3. und 2. Krümmung vor, während sie an der 1. Krümmung zumeist fehlen.

Auf der Höhe der Krümmungen weicht die circuläre Lagerung der glatten Muskulatur der Media von dem regelmäßigen circulären Verlauf ab, wobei vor allem an den Außenbögen, soweit dies auf den Quer- und Längsschnitten erkennbar ist, die Muskelbündel mitunter eine geflechtartige Anordnung zeigen.

Die Untersuchung von kleinen beginnenden Kalkinkrustationen zeigt, daß sie oft in der primären inneren elastischen Membran, bzw. in dieser und den unmittelbar darauf liegenden elastischen Strukturen liegen. Zumeist finden sich jedoch größere Kalkinkrustationen, die die gesamte Schichtdicke der subendothelialen elastischen Geflechte ergreifen. Die größeren körner- oder plättchenförmigen Kalkherde bestehen aus einem kristallinen Material und wölben sich in das Lumen vor. Sie übertreffen bei jüngeren Individuen oft sogar die Mediabreite.

Die Ausbreitung der Kalkablagerungen erfolgt nicht nur nach dem Lumen zu, sondern frühzeitig auch in die darunter liegende Media, wobei die Kalkinkrustationen sich "wurzelartig" entlang den Faserstrukturen der Media nach außen zu ausdehnen scheinen.

Bereits in der 3. bis 4. Lebensdekade kann an einigen Stellen des Siphons die Media in ihrer gesamten Schichtdicke von Kalk inkrustiert sein. Dies kommt häufiger im weiteren Bereich der 4. Krümmung vor.

Bei den jüngeren Individuen läßt sich deutlich erkennen, daß die Kalkinkrustationen vor allem in Hyperplasie-artig verstärkten, elastischen Intimastrukturen

erfolgt, während die vorhin beschriebenen elastica-armen Intimapolster zunächst von den Kalkablagerungen verschont bleiben (Abb. 21).

Die longitudinale Form der frühen Kalkablagerungen ließ sich noch nicht mit Sicherheit durch etwaige präformierte Strukturbesonderheiten der elastischen Netzwerke erklären. Beobachtungen an einigen Fällen deuten darauf hin, daß diese initialen Kalkinkrustationen möglicherweise von feinen, axialgerichteten Spalten der primären inneren elastischen Membran ausgehen. Es erscheint ferner nicht ausgeschlossen, daß der Kalk zunächst in die Grundsubstanz abgelagert wird, die zwischen den Rändern der unterbrochenen Membran liegt.

Die von Kalkablagerungen zunächst frei bleibenden Intimapolster der inneren Bögen werden recht früh zum Sitz von Lipoidinfiltrationen, die bei einer Totalfärbung der Carotis-Siphone bereits bei Verstorbenen im Alter von 6, 17, 23 und 24 Jahren sichtbar wurden.

Die mikroskopische Untersuchung zeigt, daß die Fettinfiltrationen der Intima häufig auch über den Kalkinkrustationen vorkommen. Die Fettinfiltrationen dehnen sich oft weit über die calcifizierten Areale hinaus. Bemerkenswert erscheint, daß eine feine Lipoidinfiltration der elastischen Geflechte mikroskopisch auch in der unmittelbaren Umgebung von Kalkinkrustationen beobachtet wird. Oft wird auch die über den größeren Kalkplatten verdickte Intima der Sitz von Fettablagerungen.

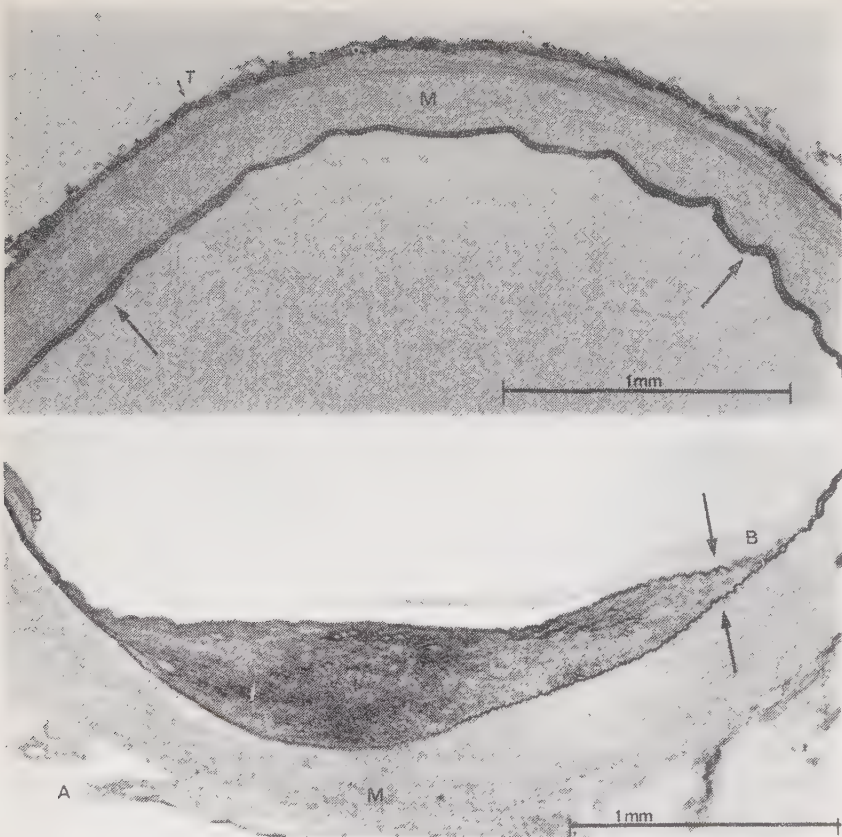


Abb. 20, A und B:

Unterschiede in der Wandstruktur des äußeren (oberes Bild, A) und inneren (unteres Bild, B) Bogens der 4. Krümmung eines linken Carotis-Siphons.

Sekt.-Nr.: 43/72, 17 Jahre, männl., Verkehrsunfall.
Orcein-Haematoxylin-Färbung.

A:
Starke Entwicklung der subendothelialen elastischen Schicht (Pfeile) am Außenbogen der 4. Krümmung.
M Media, T Tusche-Markierung der Adventitia am Außenbogen.

B:
Muskuläres, grundsubstanzreiches Intimapolster (I) am Innenbogen der 4. Krümmung. Sowohl nach innen als auch gegen die Media (M) ist das Polster durch eine schmale elastische Schicht abgesetzt (Pfeile). Über dem Polster lockeres Intimagewebe (B). A Adventitia.

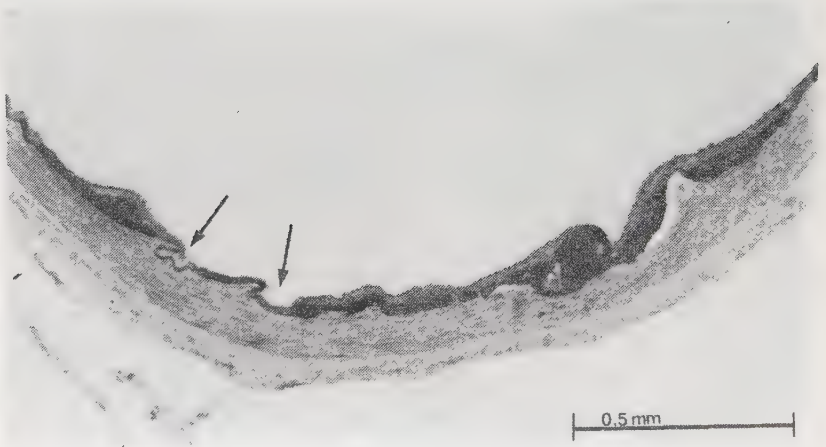


Abb. 21:

Von der subendothelialen elastischen Schicht ausgehende, auf die Media übergreifende Kalkablagerungen (schwarz) der 3. Krümmung eines linken Carotis-Siphons. An einer Stelle (Pfeil) ist eine noch kalkfreie Strecke der subendothelialen Schicht zu sehen.

Sekt.-Nr.: 1140/71, 23 Jahre, weibl., Abort.
Haematoxylin- und Gomori Elastica-Färbung.

VIII. Diskussion

Das frühe Erscheinen von Kalkablagerungen im Carotis-Siphon, ihre progrediente Entwicklung und dementsprechend ihr erhebliches Ausmaß bereits in den mittleren Altersstufen wird offenbar durch einige Strukturbedingungen dieses Arterienabschnittes mitbestimmt. Hierzu gehört in erster Linie die, im Vergleich zu den anderen gleich-kalibrigen, aber gerade verlaufenden Arterienstrecken außerordentlich starke Entwicklung der subendothelialen elastischen Schicht, die im Carotis-Siphon bereits im Kindesalter eine erhebliche Schichtdicke erreicht. Somit wird bereits während des Wachstums in verstärktem Ausmaß ein Gewebesubstrat herangebildet, das eine hohe Affinität zu Kalk auch in den anderen Arterien zeigt.

Die verstärkte Entwicklung der subendothelialen elastischen Schicht im Carotis-Siphon hängt ihrerseits vermutlich mit der höheren haemodynamischen Belastung dieses Arterienabschnittes zusammen, die sich aus seinem geschlängelten Verlauf ergibt. Da sich die Richtung des Blutstromes hier mehrmals ändert und in der letzten Krümmung einen Winkel von nahezu 180° beschreibt, dürften an mehreren Wandpartien des Siphons zusätzliche Belastungen durch einen größeren lateralen Druck entstehen, die eine höhere totale Wandspannung zur Folge haben könnten. Es erscheint ferner nicht ausgeschlossen, daß dem Carotis-Siphon, ebenso wie dem Siphon der Vertebralarterie, eine besondere kreislaufmechanische Funktion im Sinne einer Dämpfung der Pulswelle zukommt.

Entsprechend der verstärkten Entwicklung und Differen-

zierung der subendothelialen elastischen Geflechte weichen auch die im Siphon erscheinenden Verkalkungsmuster erheblich von dem makroskopischen Bild der Calcinose anderer muskulärer Arterien ab. In den meisten muskulären Arterien treten die Kalkablagerungen ganz vorwiegend an den Rändern der präformierten oder während des Wachstums entstehenden Membranspalten auf. Sie sind daher systemartig angeordnet. In dem Carotis-Siphon erscheinen dagegen die Kalkherde auf den ersten Blick mehr oder weniger regellos über einige bevorzugt ergriffene Partien der Arterieninnenwand verstreut.

Wie die mikroskopische Untersuchung zeigt, kommen Membranspalten im Carotis-Siphon, zumindest in der Form, wie sie in den übrigen extrakraniellen Arterien bestehen, nicht vor. Somit gibt es im Siphon keine morphologisch wohl charakterisierten Strukturen, die zu einem regelmäßigen Prädilektionsort der Calcinose werden und die Entstehung gleichsinniger Verkalkungsmuster bewirken können.

Allerdings bestehen auch in der subendothelialen Schicht des Carotis-Siphons gewisse Strukturbesonderheiten, die z.B. für das häufige Vorkommen von strichförmigen bzw. linearen Kalkinkrustationen verantwortlich sein könnten (Abb. 12). Es erscheint nicht ausgeschlossen, daß diese beginnenden Kalkablagerungen in einer Beziehung zu feinen linearen Membranspalten stehen, die mitunter mikroskopisch nachweisbar sind.

Deutliche Unterschiede in der Entwicklung der subendothelialen elastischen Schicht ergaben sich regelmäßig bei der Gegenüberstellung von inneren und äußeren Krümmungsbögen. Während an den äußeren Bögen der Krümmer die subendotheliale elastische Schicht schon im Kindesalter eine breite

Gewebslage bildet, ist sie an den inneren Bögen schwächer entwickelt oder in mehrere Lagen "aufgesplittet", die längs- oder schräggerichtete Muskelbündel umschließen. Hier fehlt somit die dichte, breite elastische Schicht, die zum Sitz von Kalkinkrustationen in den anderen Wandsektoren des Siphons wird. Es erscheint daher verständlich, daß die Kalkablagerungen an den inneren Bögen von Krümmern oft, zumindest in den früheren Altersstufen fehlen, während sie in den benachbarten Wandanteilen bereits ein erhebliches Ausmaß erkennen lassen. Der fleckige, oft irregulär herdförmige Aspekt der Kalkinkrustationen, die in diesen Wandanteilen entstehen, ergibt sich offenbar aus einem mehr oder weniger zufälligen Zusammentreffen von pathogenetischen Faktoren, die die Entwicklung von Kalkablagerungen mitbestimmen. Neben einer verstärkten, jedoch von einer zur anderen Stelle wechselnden Ausbildung der elastischen Schicht könnten hierbei haemodynamische Faktoren bedeutsam sein.

Die relativ elastica-armen inneren Bögen von Krümmungen erweisen sich als Prädilektionsorte von Lipoidinfiltrationen. Somit ist die initiale Lokalisation von Kalkinkrustationen und Lipoidablagerungen nicht identisch. Dies unterstreicht erneut die Bedeutung der präformierten Strukturen für die bevorzugte Lokalisation und Form der jeweiligen krankhaften Vorgänge.

Überblickt man die zu den beschriebenen Veränderungen führenden möglichen pathogenetischen Faktoren, so erscheint es naheliegend, daß sich haemodynamische Faktoren und Strukturbesonderheiten der Arterienwand wechselseitig beeinflussen. Es erscheint ferner, daß zwischen diesen lokalen Faktoren und einigen allgemeinen Voraussetzungen Beziehungen bestehen (13, 14), die zu den beobachteten Arterienalcalinosen und -lipoidosen führen.

IX. Zusammenfassung:

1. Die Calcinose des Carotis- Siphons, d.h. des geschlängelt verlaufenden Segmentes der A.carotis interna wurde makroskopisch in 24 Sektionsfällen bei vorwiegend männlichen Verstorbenen im Alter von 6 bis 55 Jahren untersucht.
2. Die Kalkablagerungen der A.carotis interna wurden makroskopisch mittels einer abgewandelten von Kossa-Methode dargestellt.
3. An 17 Carotis-Siphonen wurden sowohl Kalk- als auch Lipoidablagerungen makroskopisch gleichzeitig dargestellt und auf diesem Wege die räumlichen Beziehungen beider krankhaften Vorgänge untersucht.
4. Makroskopisch deutlich erkennbare Kalkablagerungen lagen in allen untersuchten Fällen vor.
5. Entsprechend der Intensität der Calcinose wurden die untersuchten Fälle in drei Grade eingeteilt:

Bei geringen Graden der Verkalkung (Grad 1) erschienen die calcifizierten Partien der Arterieninnenwand in Form von einigen wenigen feinen, punktförmigen schwarzen Fleckchen. Es gehörten acht Fälle im Alter von 6 bis 20 Jahren (Durchschnittsalter 13 Jahre) zu dieser Gruppe.

Bei etwas stärkeren Graden (Grad 2) fanden sich in bestimmten Partien ausgedehntere, unregelmäßig begrenzte Kalkareale, die sich aus einzelnen, längsstreifenartigen und polygonalen Inkrustationen zusammensetzten. Sie erschienen an einigen Stellen zu umschriebenen Kalkfeldern konfluiert. Hierzu zählten wir zehn Fälle im Alter von 10 bis 54 Jahren (Durchschnittsalter 27 Jahre).

Carotis-Siphone, die dem Calcinosegrad 3 zugeordnet waren, wiesen großflächige kalkinkrustierte Wandpartien auf. Diese umgriffen nicht selten die gesamte Circumferenz der Arterienrohre. Meist waren die beiden oberen Krümmungen mehr oder weniger diffus von Kalkinkrustationen

durchsetzt. Hier fanden sich in der Arterienwand oft gröbere Kalkplatten. Über den Kalkablagerungen trat eine dünne Schicht grauen Bindegewebes auf. Zu dieser Gruppe gehörten sechs Fälle im Alter von 36 bis 55 Jahren (Durchschnittsalter 45 Jahre).

6. Die Verkalkungsmuster weichen somit im Carotis-Siphon von dem makroskopischen Aspekt der Calcinose anderer muskulärer Arterien insofern ab, als sie auch in den Frühstadien keine ausgesprochene systemartige Anordnung zeigen und nicht in Form von paarweise verlaufenden Kalkbändern erscheinen. Dies geht auf die abweichende, im Vergleich zu den anderen muskulären Arterien im allgemeinen verstärkte Entwicklung der subendothelialen elastischen Schicht zurück, an der keine größeren Lücken bzw. Spalten nachweisbar waren.
7. Bei geringen und mittleren Verkalkungsgraden trat eine bevorzugte Entwicklung von Inkrustationen in bestimmten Lokalisationen deutlich zutage. So fanden sich die Kalkablagerungen in allen Fällen unmittelbar distal vom Abgang der A.ophthalmica. Hierbei handelte es sich offenbar um Kalkinkrustationen, die bereits im frühen Kindesalter auftraten (8).

Eine weitere Prädilektionsstelle stellte die obere, craniale Wand im horizontal verlaufenden Segment zwischen 3. und 4. Krümmung dar. Von hier erstreckten sich calcifizierte Areale meist in der medialen Gefäßhälfte in andeutungsweise S-förmiger Anordnung bis in den Außenbogen der 4. Krümmung, wobei der Innenbogen von Kalkablagerungen zunächst verschont blieb. Auch Teile des Innenbogens der 3. Krümmung erschienen in den frühen Phasen der Calcinose frei von Kalkablagerungen, die nicht selten bogenförmig um ihn herum gruppiert waren. Die von Kalk zunächst verschont bleibenden Partien des Innenbogens zeigten histologisch eine im Vergleich zu den anderen Wandsektoren abweichende Differenzierung und im allgemeinen schwächere Entwicklung der subendothelialen elastischen Geflechte (s.8).

Die 1. und 2. Krümmung wiesen erst bei ausgedehnter Calcinose circumläufig verlaufende, durch die Intima durchschimmernde Kalkablagerungen in der Media auf. Hier stellte der proximale Schenkel der 2. Krümmung in Höhe des Austrittes aus dem Canalis caroticus eine bevorzugte Lokalisation dar.

8. An den zunächst kalkfrei bleibenden Inneren Bögen der 3. und 4. Krümmung fanden sich regelmäßig polsterartige muskulär-elastische Intimaverdickungen. Diese setzten sich meist nach distal zu als strangförmige Verdickungen der Intima fort. Mit fortschreitendem Alter nahm ihre Entwicklung zu. In jüngeren und mittleren Altersstufen waren die Intimapolster von Kalkablagerungen verschont. Im späteren Alter erschienen jedoch auch hier Kalkkörner.

Dagegen fanden sich beginnende Lipoidablagerungen bevorzugt an den inneren Bögen und waren dort zunächst auf die soeben erwähnten Intimapolster und die bindegewebigen Wandverdickungen beschränkt. Somit stimmten die initialen Lokalisationen von Verkalkungen und Verfettungen nicht überein. Dieses Ausschlußverhältnis lag jedoch nur in den frühen Phasen beider Vorgänge vor. Bei mittelgradiger Calcinose, wie sie in den mittleren Altersstufen vorlag, fanden sich ausgedehntere Lipoidflecke auch in anderen Lokalisationen, u.a. auch über calcifizierten Wandarealen. Andererseits erschienen Kalkinkrustationen auch in den Intimapolstern der Innenbögen und in den atherosklerotischen Herden. Daraus wurde ersichtlich, daß beide Veränderungen sich mit zunehmender Ausprägung und Ausdehnung räumlich überlagerten.

9. Unter den Faktoren, die die verstärkte Entwicklung von Kalkablagerungen im Carotis-Siphon bestimmen könnten, werden die haemodynamischen Faktoren und die mit ihnen zusammenhängenden Strukturbesonderheiten der Arterienwand in den Vordergrund des krankhaften Geschehens gestellt.

X. Literaturverzeichnis:

1. Benninghoff, A.: Lehrbuch der Anatomie
 des Menschen.
3.Bd., 3.Aufl., München-Berlin 1952.
2. Del Poll, G. u.
 J. Zuchs: Beiträge zur Kenntnis der Anomalien
 und der Erkrankung der
 Arteria carotis interna.
Zbl.Neurochir. 5,
1940, S. 209 ff.
3. Dörfler, J.: Ein Beitrag zur Frage der Lokalisation
 der Arteriosklerose der Gehirngefäße mit
 besonderer Berücksichtigung der
 Arteria carotis interna.
Arch.Psychiat.Nervenkr. 108,
1935, S. 180 ff.
4. Fischer, H.: Die Struktur der Arterienwand mit be-
 sonderer Berücksichtigung des hydro-
 statischen Druckes. Morphologie und
 Histochemie der Gefäßwand.
Angiologica 2, Teil I,
Fribourg 1965.
5. Meyer, W.W.: Arterien calcinosen.
Dtsch. med. Wschr. 96,
1971, S. 25 ff.
6. Meyer, W.W.: Calcinose der "foetalen Strecke" der
 Beckenarterien im Kindesalter.
Beitr. path. Anat. 138,
1968, S. 149 ff.
7. Meyer, W.W. u.
 H. Beck: Das röntgenanatomische und feingeweb-
 liche Bild der Arteriosklerose im intra-
 kraniellen Abschnitt der
 Arteria carotis interna.
Virchows Arch. path. Anat. 326,
1935, S. 700 ff.

8. Meyer, W.W. u.
J. Lind: Calcifications of the carotid siphon
- a common finding in infancy and
childhood.
Arch. of Dis. Childh. 47,
1972, S. 253 ff.
9. Meyer, W.W. u.
H.H. Stelzig: A simple method for gross demon-
stration of calcific deposits in the
arteries.
Angiology 20,
1969a, S. 423 ff.
10. Meyer, W.W. u.
H.H. Stelzig: Calcification patterns of the internal
elastic membrane.
Calcif. Tiss. Res. 3,
1969, S. 266 ff.
11. Oberndorfer, K.: Beitrag zur Frage der Lokalisation arte-
riosklerotischer Prozesse in den periphe-
ren Arterien.
Dtsch. Arch. klin. Med. 102,
1911, S. 515 ff.
12. Samuel, K.C.: Atherosclerosis and occlusion of the
internal carotid artery.
J. Path. Bact. 71,
1956, S. 391 ff.
13. Selye, H.: Calciphylaxis.
University of Chicago Press.
Chicago 1962.
14. Selye, H., P. Jean
u. R. Veilleux: Role of local trauma in production of
cutaneous calcinosis by dihydrotachysterol.
Proceedings of the Society for Experimen-
tal Biology and Medicine, 104,
1960, S. 409 ff.

15. Sipreck, D.: Untersuchungen über den Carotis-Siphon des Neugeborenen unter besonderer Berücksichtigung der Beanspruchung der Wand durch den hydrostatischen Druck bei geraden und verschiedenen stark gekrümmten Gefäßen. Med. diss. masch. Freiburg/Brsg. 1963.
16. Sobotta, J. u. H. Becher: Atlas der deskriptiven Anatomie des Menschen. Bd. 3, 16. Aufl., München-Berlin 1964.
17. Spatz, H.: Pathologische Anatomie der Kreislafstörungen des Gehirns. Z. ges. Neurol. Psychiat. 167, 1939, S. 301 ff.
18. Waldeyer, A.: Lehrbuch der Anatomie des Menschen. Teil II, 4. und 5. Aufl., Berlin 1967.
19. Wolkoff, K.: Über Atherosklerose der Gehirnarterien. Beitr. path. Anat. 91, 1933, S. 515 ff.

Für die Überlassung der Arbeit und die
freundliche Unterstützung möchte ich

Herrn Prof. Dr.med. W.W. Meyer

herzlich danken.

Ebenso danke ich

Herrn Prof. Dr.med. H. Bredt ,

Direktor des Pathologischen Institutes
der Johannes Gutenberg-Universität Mainz,

der mir in seinem Institut Gelegenheit gab, ,
diese Arbeit zu erstellen.

Lebenslauf

Am 9. 5. 1949 wurde ich als Tochter des
Dipl.-Handelslehrers Johannes Willems und
seiner Ehefrau Hedwig Willems, geb. Epper,
in Trier geboren.

Ostern 1956 wurde ich in die Volksschule in
Wittlich eingeschult. Ostern 1960 trat ich
in das Neusprachliche Cusanus-Gymnasium
in Wittlich ein, in dem ich im Juni 1968 die
Reifeprüfung mit Erfolg ablegte.

Im Herbst 1968 begann ich mit dem Studium
der Zahnmedizin an der Johannes Gutenberg-
Universität in Mainz, wo ich im Februar 1971
die zahnärztliche Vorprüfung ablegte und zu
diesem Tage im 4. klinischen Semester ein-
geschrieben bin.

